UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 64

LES ALTÉRATIONS VEINEUSES RÉTINIENNES TUBERCULEUSES et leur traitement par la Streptomycine

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Henry DARAUX

MEMBRES DU JURY

MM. CALMETTES, *Président.*
ANDRIEU, DÉODATI, GÉRAUD, *Assesseurs.*
DARDENNE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU CENTRE
CAMILLI & FOURNIÉ
28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 64

LES ALTÉRATIONS VEINEUSES RÉTINIENNES TUBERCULEUSES et leur traitement par la Streptomycine

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1949

PAR

Henry DARAUX

MEMBRES DU JURY

MM. CALMETTES, *Président.*
ANDRIEU, DÉODATI, GÉRAUD, *Assesseurs.*
DARDENNE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU CENTRE
CAMILLI & FOURNIÉ
28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

Professeurs honoraires

MM. RISPAL, MERIEL, RIBAUT, ARGAUD, LAFFORGUE, SERR, GARIPUY, CLERMONT.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS

	MM.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie int. et clin. des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clin. oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIÉ
Médecine lég. et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET
Anatomie	M. COULOUMA

AGRÉGÉS

	MM.
Histologie	BIMES, ch. de f.
Anatomie	POULHES, ch. d. f.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.)
Ophtalmologie	DEODATI.
Odonto-Stomatologie	CADENAT

	MM.
Chirurgie	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.)
Physique médicale	MARQUES
Pharmacie	COUTURIER
Chimie gén. pharm.	BLANC
Obstétrique	PONTONNIER, ch. d. f.
Hist. Nat. Pharm.	Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Cours d'anat. physiol. et pathologique élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie biologique	VALDIGUIE
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatol. et syphiligraphie	BAZEX
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.), DAMBRIN (P.)
Législation pharmaceutique	BOUISSET

	MM.
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgic.	THOMAS
Pharmacodynamie	BAISSET
Bactériologie et hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	D'ODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Clinique O.R.L.	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Bien modeste témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MA FIANCEE

A MA GRAND-MERE ET A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ

Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance pour son précieux enseignement, pour la sollicitude et la bienveillance qu'il nous a témoignées depuis qu'il nous a fait le grand honneur de nous accepter au rang de ses élèves.

Nous l'assurons de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE, HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

Avec l'expression de notre sincère reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service, pour le grand intérêt qu'il nous a porté au cours de nos études et pour toutes les marques de sympathie qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉODATI

PROFESSEUR AGRÉGÉ D'OPHTALMOLOGIE A LA FACULTÉ

Il a inspiré et guidé avec sollicitude notre travail. Il est notre maître et nous enseigne l'ophtalmologie. Nous lui exprimons nos plus vifs remerciements, nous l'assurons de notre profonde gratitude et de notre entier dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAUD

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

qui a guidé toutes nos études de ses précieux conseils et nous a toujours témoigné une affectueuse sympathie. Nous n'aurons garde d'oublier qu'il a orienté notre avenir vers l'ophtalmologie. Nous l'assurons de notre gratitude et de notre grand attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

que nous remercions de la bienveillante sympathie et de la sollicitude dont il nous a toujours entouré.

A LA MÉMOIRE
DE MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PIGASSOU

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARIPUY

A MONSIEUR LE DOCTEUR TABARLY

A MADAME LE DOCTEUR PIGASSOU

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELFOUR

A MES CONDISCIPLES
DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

A TOUS MES CAMARADES DES CONFERENCES
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

INTRODUCTION

Les altérations vasculaires rétiniennes tuberculeuses sont essentiellement des lésions veineuses, car les lésions artérielles sont très rarement constatées. Ce sont des lésions de périphlébite mais aussi de phlébite et d'endophlébite qui, parfois légère, peut devenir oblitérante. Mais c'est le terme de périphlébite rétinienne, aujourd'hui connu de tous, qui a prévalu en raison de l'aspect ophtalmoscopique particulier des lésions engainantes et du fait que le plus souvent la circulation veineuse n'est pas totalement interrompue.

Il ne s'agit certes pas d'une notion nouvelle en ophtalmologie car ses premières constatations remontent au début du siècle, mais d'une notion qui a fait longtemps l'objet de nombreuses controverses, qui fut même niée un moment par de nombreux auteurs et qui soulève toujours des discussions d'autant plus importantes que la périphlébite rétinienne tuberculeuse se retrouve souvent dans l'étiologie des hémorragies récidivantes dans le vitré chez les jeunes.

Aujourd'hui, la réalité clinique et expérimentale de la périphlébite tuberculeuse n'est plus contestée.

En effet, Uyama et Meyer ont pu produire par l'injection de bacilles tuberculeux dans le ventricule gauche de lapins allergiques des lésions caractéristiques de périphlébite de la rétine, analogues aux lésions humaines; il s'agit de veines entourées par place d'un manchon

blanc, tortueuses, décrivant des méandres, dessinant des boucles, se terminant sous forme de tractus blanchâtres oblitérés, évoquant pour l'ohptalmologiste une périphlébite dont l'étiologie tuberculeuse doit être envisagée; mais l'accord n'est pas toujours réalisé sur la véritable nature de ces lésions, leur structure histologique, leur pathogénie, leur étiologie et de nombreuses hypothèses ont été émises.

Enfin, l'application de la thérapeutique par la streptomycine semble nous apporter des résultats prometteurs; tous les moyens de lutte classiques employés contre la tuberculose oculaire restaient le plus souvent sans effet sur les altérations vasculaires de la rétine. Le premier essai de traitement par la streptomycine tenté en 1947 par M. le Professeur Grignolo, de Turin, fut négatif. Bessière obtint, par contre, tout récemment, des résultats satisfaisants.

L'observation particulièrement caractéristique d'altérations vasculaires tuberculeuses de la rétine chez un adolescent traité à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Calmettes et les résultats surprenants obtenus par la streptomycine ont inspiré le sujet de ce travail.

*
* *

Dans un premier chapitre, nous ferons un bref rappel historique des plus importants travaux publiés.

Nous montrerons ensuite dans un deuxième chapitre les différents aspects cliniques de ces altérations vasculaires, leur fréquence et leur évolution habituelle. Nous présenterons également dans ce chapitre les observations de la Clinique ophtalmologique de Toulouse et en parti-

culier celles de trois jeunes malades traités par la streptomycine et résumerons celles déjà publiées.

Dans les chapitres III et IV, nous analyserons les données anatomopathologiques, étiologiques et pathogéniques. Nous nous efforcerons ensuite de mettre en évidence non seulement les caractères ophtalmoscopiques et cliniques qui permettent d'établir les diagnostics positif et différentiel d'une périphlébite, mais surtout ceux qui permettent d'affirmer sa nature tuberculeuse.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous étudierons le rôle favorable que semble jouer la streptomycine dans les lésions au début et nous formulerons les espoirs que l'on semble pouvoir attendre dans le traitement des hémorragies récidivantes du vitré chez les jeunes lorsqu'elles sont liées à l'existence d'une périphlébite tuberculeuse.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Décrite pour la première fois par Perls en 1873, la périphlébite rétinienne tuberculeuse doit son établissement aux publications d'Axenfeld et Stock au Congrès d'Ophtalmologie de Naples, en avril 1909, et à la Société belge d'Ophtalmologie, en septembre 1910. Ils rassemblèrent leurs idées dans leur article de 1911 où ils ne parlent pas encore de périphlébite tuberculeuse, mais de périvascularite, observée chez des tuberculeux avérés, ayant présenté des hémorragies du vitré et concluent que « lorsqu'on parle d'hémorragies récidivantes, on doit penser aux vaisseaux de la rétine, principalement aux veines, dont l'atteinte proviendrait de l'influence toxique d'une tuberculose de voisinage. »

En 1914, Bruno Fleischer étudia l'un des premiers anatomiquement la périphlébite tuberculeuse. Il put examiner à la fois cliniquement et histologiquement l'œil d'un tuberculeux pulmonaire. Il constata à l'examen de la pièce que :

La plupart des gros troncs veineux et certaines de leurs branches présentaient soit des lésions nodulaires de la paroi, soit des engainements fusiformes formés de cellules épithélioïdes et de cellules inflammatoires.

Ces lésions provoquaient par compression de la lumière veineuse ou, à la suite d'une endophlébite oblitérante, des processus hémorragiques secondaires graves.

La même année, André Gilbert a étudié des lésions de périphlébite rétinienne dans un œil, provenant d'un tuberculeux pulmonaire grave et a découvert, pour la première fois, des B.K. nombreux dans des infiltrats cellulaires autour des

vaisseaux de la rétine; Ito et Finoff réussirent, les premiers, par injection de bacilles tuberculeux dans l'artère carotide primitive du lapin à reproduire, à côté d'autres tuberculoses oculaires, un tableau de périphlébite rétinienne.

Suganuma, dans plusieurs articles parus en 1922, 1924, 1926, confirmant les idées de Fleischer, constate que les altérations périphlébitiques consistent en une inflammation torpide sous forme de tissu de granulation. Il publia, en 1927, une intéressante observation dans laquelle, à l'image ophtalmoscopique de périphlébite correspondait des foyers de structure tuberculoïde développés dans l'adventice veineuse.

A la même époque, parurent de très nombreux travaux. Asayama, Agricola et Thies, Frank, Iroishi se penchèrent surtout sur le problème anatomapathologique, tandis que Ranke, J. Meller, Stéphan Frank, Werner Kokott s'intéressaient particulièrement à l'étiologie et à la pathogénie de cette affection.

La publication de Von Hippel, en 1935, est particulièrement intéressante. Il a pu faire l'étude microscopique du globe d'un homme de 27 ans qui fit des hémorragies intravitréennes et a trouvé trois sortes de lésions : des aspects inflammatoires veineux banaux, des lésions nettement tuberculoïdes, épithélio-giganto-cellulaires, mais s'accompagnant d'une endophlébite importante et, enfin, des aspects d'angéite thrombosante.

En 1936, de très importants travaux furent publiés : ce sont les résultats expérimentaux de Uyama, qui démontrèrent, indiscutablement, la réalité des périphlébites tuberculeuses, comme nous l'avons déjà signalé dans notre introduction et, d'autre part, les communications de Bonnet, Paufique et Sarrasin, et la thèse de Sarrasin qui démontrent que les hémorragies rétino-vitréennes, dites des adolescents, peuvent être en relation avec la tuberculose et avoir comme substratum anatomique les périphlébites rétiniennes.

Depuis 1936, M. le Professeur Bonnet reprit maintes fois sa thèse et apporta de nouveaux documents à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, notamment en novembre 1943, où il étudia les altérations des vaisseaux rétiniens dans les choroïdites tuberculeuses et, plus récemment, en juin 1948

Parallèlement les travaux de Radnot et F.-V. Meyer ont démontré la fréquence de la périphlébite au cours des tuberculoses oculaires. Mais de leurs observations, il ressort que « la lésion veineuse est loin d'avoir toujours un aspect spécifique, et qu'au contraire, les lésions inflammatoires veineuses banales sont fréquentes dans les tuberculoses uvéales les plus nettes. »

C'est la même opinion qu'expriment G. Offret et Hervouet qui, en juin 1947, font une excellente mise au point de la question et pensent, se basant sur quatre observations, « que les lésions périphlébitiques de la tuberculose oculaire ne présentent généralement pas de caractères spécifiques ». Ils soulèvent, après Albrich et Radnot, le problème du caractère allergique de la périphlébite tuberculeuse.

Plus récemment, dans sa communication à la Société d'Ophtalmologie du Sud-Ouest, le 1er avril 1949, Bessière, s'appuyant sur les observations de J. Bussy et G. Bonamour, et, en accord avec l'opinion déjà exprimée par G. Renard, pense « que la périphlébite est une lésion seconde » et la considère comme « le reflet d'une phlébite primitive plus ou moins marquée, ainsi révélée grâce à la structure particulière des tissus au niveau desquels elle évolue ». Il publie deux intéressantes observations; nous publierons la seconde, car comme nous l'avons déjà signalé dans notre introduction, elle constitue le premier résultat favorable de la streptomycine dans les périphlébites rétiniennes.

CHAPITRE II

CLINIQUE

Il existe, pensons-nous, deux groupes de malades :

D'une part, ceux chez lesquels on note uniquement des altérations veineuses, accompagnées ou non d'hémorragies plus ou moins importantes, mais chez lesquels la périphlébite tuberculeuse résume encore toute la maladie,

D'autre part, ceux qui présentent, depuis plus ou moins longtemps, des hémorragies récidivantes du vitré et chez lesquels on peut noter non seulement des altérations vasculaires, mais bien souvent aussi des signes de choroïdite, de rétinite proliférante ou même de décollement rétinien avec ou sans déchirures.

Ces deux groupes de malades ne doivent cependant pas être opposés, car un lien les unit, en dehors de leur étiologie tuberculeuse : c'est l'ancienneté des lésions. Il existe, en effet, le plus souvent des malades qui ont présenté des hémorragies récidivantes du vitré au niveau d'un seul œil et chez lesquels on note des lésions bilatérales de périphlébite à des stades différents.

La périphlébite rétinienne isolée n'est que l'étape initiale de la grande majorité de ces hémorragies récidivantes du vitré chez les jeunes. Cette opinion, formulée depuis longtemps par le professeur Bonnet, est très généralement admise aujourd'hui.

Aussi allons-nous envisager, dans notre étude clinique, en premier lieu, l'étude de la périphlébite rétinienne isolée, pure; ensuite, nous verrons l'évolution habituelle de ces lésions.

1° LA PERIPHLEBITE RETINIENNE ISOLEE, PURE

C'est la plus intéressante, parce qu'elle marque une étape initiale, qu'elle n'est encore accompagnée d'aucune lésion choriorétinienne, et que c'est elle qui est, semble-t-il, le point de départ des désordres ultérieurs. Elle est souvent constatée à l'examen systématique de l'œil présumé sain, lorsque l'autre a saigné.

Du point de vue symptomatique, les troubles fonctionnels sont minimes :

C'est un léger brouillard ou un léger voile, diminuant l'acuité visuelle au niveau d'un œil, qui amène généralement un adolescent à consulter. Ce trouble est apparu parfois brusquement, parfois progressivement, suivant l'importance des altérations veineuses; parfois, aucun trouble fonctionnel n'attire l'attention et l'on découvre des lésions après un examen minutieux de la périphérie rétinienne, dans les examens ophtalmoscopiques qui doivent être systématiques et fréquemment répétés.

A l'examen du F.O., les signes que l'on peut noter sont de deux ordres : aussi allons-nous étudier d'abord les altérations veineuses proprement dites, ensuite les hémorragies rétiniennes et les néo-vascularisations qui les accompagnent.

Les modifications de la veine peuvent porter sur sa courbure, sur son calibre, sur l'aspect de ses parois, sur sa perméabilité.

La courbure est très fréquemment modifiée et l'on aperçoit des veines sinueuses, tortueuses, décrivant des boucles, des méandres, s'enroulant même sous forme de glomerules (Obs. de Bonnet) (observ. I, II).

Le calibre est très souvent augmenté et l'on note, dans certains cas, de volumineuses dilatations en corne d'abondance, les veines paraissant « gonflées par une suffusion hémorragique dans l'épaisseur de la paroi »; parfois elles présentent des dilatations ampullaires; parfois même elles prennent un aspect moniliforme, en chapelet, les modifications de calibre portant soit sur le vaisseau, soit uniquement sur sa lumière.

Quant à *la paroi veineuse* elle-même, elle se présente sous différents aspects :

Tantôt on note, bordant de part et d'autre, d'une façon uniforme et parallèle, les parois du vaisseau; un double liseré blanchâtre; sa longueur est variable, minuscule dans certains cas, il accompagne parfois le rameau veineux sur une assez longue distance; son épaisseur ne paraît pas dépasser le 1/5 de l'épaisseur totale;

Tantôt on note la présence de petits segments d'un blanc très pur, isolés ou échelonnés le long de la veine, nettement limités. Les uns ont une forme de manchon plus ou moins étendu, qui masque entièrement la veine (observ. N° I, planche N° 2); les autres ont une forme nodulaire et se dessinent en coup d'ongle sur les parois du vaisseau : certains paraissent accolés au bord externe, siègent parfois dans une boucle ou un méandre (observ. N° I, planches N^{os} 1 et 3); certains paraissent siéger dans la paroi elle-même, font saillie au niveau de la lumière, mais ne modifient pas le calibre extérieur.

On peut aussi noter des proliférations blanchâtres d'aspect tantôt solide, tantôt cotonneux, qui débordent la paroi veineuse, soulèvent le vaisseau, ou passent au devant de lui ou l'accompagnent. Il semble que ce soient là des lésions secondaires, des points d'amorce de rétinite proliférante.

Quant *à la lumière du vaisseau* atteint, elle peut être absolument normale et perméable; c'est le cas de ces veines entourées d'un double liseré (observ. N° I). Elle est parfois irrégulièrement diminuée par les infiltrations qui siègent dans la paroi elle-même et provoquent des rétrécissements successifs. On peut remarquer aussi de petits rameaux veineux qui, normaux en amont, changent brusquement de teinte et apparaissent très foncés, ce qui traduit une oblitération partielle. Enfin l'oblitération d'une veine peut être totale, ce qui réalise un aspect de thrombose. A l'ophtalmoscope on reconnait immédiatement la dilatation, la teinte foncée, la sinuosité, les engainements de la veine lésée, et dans tout le segment intéressé, on note souvent d'importantes modifications : hémorragies et œdème qui déborde le secteur hémorragique. La thrombose peut siéger au niveau d'une branche temporale

ou d'une branche nasale ou même de petites veinules. Notons que la thrombose de la branche temporale (observ. N° I) est plus fréquente que celle de la nasale et en même temps plus grave, car les vaisseaux temporaux prennent une part importante à la nutrition de la région maculaire.

Quelles sont d'ailleurs les veines intéressées par les lésions périphlébitiques ?

L'inflammation peut siéger sur une seule veine ou un segment veineux. Elle peut siéger sur plusieurs veines, entraînant une hyperhémie veineuse plus ou moins généralisée. On voit alors le système veineux très dilaté, présentant à sa surface un reflet d'aspect brillant, beaucoup plus accentué que les reflets veineux que l'on observe aux abords de la papille et ceci est dû à ce que les vaisseaux présentent déjà une infiltration pathologique, une paroi plus ferme.

La périphlébite peut se développer sur des veines périphériques et avoir une progression centripète et il en est ainsi dans la grande majorité des cas, mais elle peut se développer aussi au niveau du segment papillaire de ces veines et même en arrière du disque papillaire, sur le tronc de la veine centrale, réalisant alors un aspect de stase papillaire. C'est alors la périphlébite du type Cords, décrite dans « l'angiopathie rétinienne juvénile ». D'autres fois, cette périphlébite, par sa position aux abords de la papille, peut en imposer pour une thrombose de la veine centrale. Ajoutons que la localisation près de la papille des lésions veineuses peut parfois réaliser un aspect d'étoile maculaire, ce qui est le cas pour notre malade (observ. N° I).

Notons enfin que, dans de rares cas, les lésions périvasculaires peuvent siéger au niveau des artères et réaliser des périartérites qui sont, en tous points, semblables aux lésions que nous avons décrites, mais qui, le plus souvent, sont associées à des lésions veineuses et résulteraient pour Fleischer, d'une inflammation de voisinage.

Nous avons décrit les altérations vasculaires et leurs localisations; nous allons étudier les hémorragies rétiniennes et les néo-vaisseaux qui les accompagnent, conséquences de la gêne apportée à la circulation veineuse.

Les hémorragies sont d'une importance très variable. Elles peuvent être minimes, punctiformes et même ne pas exister et il arrive que l'on constate des lésions typiques de périphlébite sans que l'on puisse noter la moindre hémorragie rétinienne.

Mais, généralement, les altérations veineuses sont accompagnées de quelques hémorragies rétiniennes qui suivent le vaisseau lésé, qui sont d'autant plus abondantes que le vaisseau est plus important et plus central et que l'oblitération en est plus complète. Elles trouvent leur maximum dans les aspects de thrombose : c'est ainsi que le jeune malade dont nous publions l'iconographie (observ. N° I) présentait, au niveau de son œil gauche, une thrombose de la veine temporale inférieure accompagnée d'une étoile maculaire et d'une vaste hémorragie sous-maculaire, alors qu'à l'œil droit on ne notait que des hémorragies périphériques dans le secteur temporal, accompagnant une temporale supérieure sinueuse et dilatée.

Les hémorragies rétiniennes envahissent, dans de très nombreux cas, le vitré et il est bien certain, aujourd'hui, que c'est à partir de ces altérations veineuses tuberculeuses de la rétine que se font la plupart des hémorragies du vitré, comme l'ont constaté Abadie, Dufour et Gonin et le professeur Bonnet.

Abadie eut la chance très rare d'assister à une hémorragie. Il vit apparaître, écrit-il, « de fines stries sanguines le long d'un vaisseau rétinien; d'abord discrètes et isolées, ces stries s'élargissent en nappe, augmentant de nombre et d'étendue, envahissant tout d'abord de préférence le voisinage de la papille du côté de la macula, parfois la papille elle-même. Ces fines extravasations siègent ordinairement le long des veines, puis bientôt apparaissent de larges plaques sanguines, d'abord dans la rétine, puis se frayent un passage dans le vitré, qu'elles inondent. Ce sont d'abord des filaments rougeâtres membraniformes, formés surtout par le sang extravasé. Mais bientôt le vitré, troublé à son tour dans sa nutrition, commence à se désorganiser. »

Dufour et Gonin, dans l'Encyclopédie, décrivent ainsi ce qu'ils eurent également l'occasion d'observer :

« Apparition d'une coulée sanguine localisée nettement

sur le point de bifurcation de deux petites branches veineuses. Trois heures plus tard, le corps vitré était entièrement troublé et la provenance du sang n'aurait plus été reconnue. »

Le Professeur Bonnet eut, lui aussi, la chance d'assister à la constitution progressive d'une hémorragie du vitré à partir de lésions typiques de périphlébite tuberculeuse. « Il m'est arrivé, écrit-il, de passer de longues heures à contempler la veine malade, dont les parois s'infiltrent de sang; peu à peu, on voit une goutte pendante se former, puis tomber dans le vitré ou tomber en longues traînées dans une poche prérétinienne. »

Les hémorragies qui gagnent le vitré réalisent plusieurs aspects : le vitré peut être complètement envahi et c'est « l'hématome », la pupille n'offrant alors qu'un champ inéclairable; le trouble absolu peut siéger surtout au centre et vers le bas, la périphérie restante permettant de deviner la fueur papillaire; le trouble est parfois moins épais, il est central et la périphérie est relativement libre; il arrive que, dans ce trouble central, on devine la papille. Dans certains cas enfin, le vitré paraît net et laisse percevoir seulement un ou plusieurs petits flocons mobiles noirâtres ou grisâtres, parfois attachés par un filament fibrineux au terrain qui a saigné; et quand le vitré est bien transparent, il laisse percevoir les lésions vasculaires.

Quant à l'étude des *néo-vascularisations*, elle est particulièrement intéressante et il convient de distinguer les néo-vaisseaux de la rétine et ceux du vitré.

Les néo-vaisseaux de la rétine apparaissent lorsque la circulation veineuse est gênée. Dans certains cas, ils sont petits et si petits qu'ils sont difficiles à voir à l'ophtalmoscope et peuvent échapper à un examen superficiel. Ils forment, en effet, un petit amas rougeâtre qui peut être pris pour une hémorragie. Dans d'autres cas ils sont plus importants, facilement discernables, présentent de très nombreuses anastomoses, constituant un réseau admirable, « un Rete Mirabile », situé en avant du vaisseau lésé. Quel que soit leur aspect, ces néo-vaisseaux, pense Duke-Elder, ont un seul but : c'est la constitution d'un système circulatoire de suppléance pour permettre une nutrition suffisante de la rétine.

Ils semblent bien souvent en effet, relier deux territoires veineux voisins (observ. II).

Les néo-vaisseaux du vitré sont très fréquemment constatés dans les périphlébites tuberculeuses (Théobald, Meller, Flint et Harrington, Tan) et ils accompagnent les hémorragies du vitré. Il peut s'agir très rarement d'un seul vaisseau très sinueux, très peletonné sur lui-même, mais il s'agit, le plus souvent, d'une intrication de nombreux vaisseaux, réunis entr'eux par de très nombreuses anastomoses et qu'il est très difficile de décrire. Ils forment ici aussi un réseau admirable, soutenu par un fin tissu conjonctif. Il est important de souligner que, lorsque l'hémorragie du vitré s'éclaircit, les néo-vaisseaux du vitré régressent, parfois même disparaissent entièrement (Charnley et Fox, Flint et Harrington, Tan). Comme les néo-vaisseaux de la rétine, les néo-vaisseaux du vitré constituent un processus de réparation, mais ils agissent bien différemment. Ils tendent à éclaircir l'hémorragie du vitré et disparaissent « lorsqu'ils ont accompli leur fonction » (Duke-Elder). Notons que certains auteurs ont voulu classer les néo-vaisseaux avec les rétinites proliférantes. Il s'agit là de deux processus essentiellement différents. La néo-vascularisation du vitré est un important processus primitif, tandis que la vascularisation de la rétinite proliférante est secondaire, longue à apparaître et moins « exubérante ».

Après cette étude des altérations veineuses proprement dites et des hémorragies et néo-vascularisation qui les accompagnent, nous envisagerons l'évolution générale de la maladie.

2° EVOLUTION

Les altérations veineuses tuberculeuses peuvent évoluer de trois façons différentes :

Certaines restent latentes;

Certaines saignent, sont à l'origine d'hémorragies récidivantes et de leurs graves complications : glaucome hémorragique secondaire, rétinite proliférante, décollement rétinien et déchirures rétiniennes,

Certaines enfin se fixent et même guérissent soit spontanément, ce qui est très rare, soit sous l'effet d'une thérapeutique, comme nous l'avons constaté.

Certaines altérations veineuses restent longtemps latentes, parfois même de longues années (Bonnet), ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel, d'aucune hémorragie notable. Ce sont des lésions isolées; elles peuvent certes régresser et nous verrons l'heureuse influence que la streptomycine paraît avoir sur elles, mais il est certain qu'à tout moment elles peuvent être à l'origine d'hémorragies.

Certaines lésions veineuses tuberculeuses, et il en est généralement ainsi, sont donc à l'origine d'hémorragies plus ou moins importantes, plus ou moins fréquentes, mais qui, le plus souvent, réalisent chez les jeunes adultes des hémorragies récidivantes du vitré, dont l'évolution est variable :

L'hématome du vitré peut être définitif, mais le plus souvent le sang se résorbe, parfois assez rapidement, en quelques semaines, parfois au bout de nombreux mois et même d'années. Un œil dont l'acuité était réduite à la seule perception lumineuse peut alors reprendre une vision normale ou quasi-normale jusqu'au jour où une nouvelle hémorragie viendra, comme c'est malheureusement la règle, compromettre à nouveau la vision. Elles se produisent durant des mois, des années et on peut en compter un nombre considérable.

Ce n'est qu'après un laps de temps très variable et souvent de plusieurs années, que cessent ces hémorragies. Bonnet rapportait récemment le cas d'un malade qui, atteint à 21 ans d'hémorragie récidivante du vitré, fit encore, à 51 ans, une hémorragie. Les trois derniers épisodes étaient séparés par deux périodes silencieuses de dix ans et, fait curieux, le professeur Bonnet put reconnaître, en 1949, des lésions qu'il avait figurées en 1939 et remarqua, au même niveau, la persistance des mêmes altérations veineuses et rétiniennes.

Lorsqu'elles cessent, elles ont, le plus souvent, abouti à la perte d'un ou des deux yeux, car elles sont le plus souvent bilatérales, tout au moins après quelque temps d'évolution; c'est qu'en effet elles entraînent de graves complications :

Le glaucome consécutif aux hémorragies récidivantes est une complication redoutable qu'il vaut mieux prévoir que

traiter car elle assombrit considérablement le pronostic. La connaissance de ce glaucome implique une surveillance fréquente du tonus au cours d'un syndrome hémorragique.

La rétinite proliférante est une complication très fréquente, elle est même l'aboutissant habituel de ces hémorragies (observ. II, IV, V, VI).

Elle met souvent un obstacle à la vue et cela de façon définitive, alors que, derrière elle, il y aurait peut-être encore une rétine suffisamment intacte pour permettre une certaine vision. Lorsque le corps vitré s'est plus ou moins lentement éclairci, ou lorsqu'entre deux attaques d'hémorragies du vitr on examine la rétine, voici ce que l'on reconnaît :

Un ou plusieurs gros tractus blancs sont tendus au devant du plan rétinien. Très souvent, une des extrémtiés est à la papille qu'elle masque parfois ou dont elle ne laisse apparaître qu'une partie au travers d'une sorte de fenêtre. L'autre extrémité, souvent étalée, ou s'effilochant en brides séparées, est à 3 ou 4 diamètres papillaires au delà, en haut, en bas, en dedans ou en dehors. Il est impossible de dire, à l'ophtalmoscope, si ces tractus blancs aboutissent à une veine ou s'ils en proviennent; en général, ils semblent avoir une attache avec un vaisseau, mais parfois aussi le point de départ semble être dans le tissu rétinien. Très souvent, le cordon plus ou moins large et étalé, parfois épais et parfois transparent fait dans le vitré une saillie énorme; on peut le voir alors charger les vaisseaux rétiniens, les couder presque à angle droit et les entraîner avec eux; le bout papillaire des vaisseaux reste fixe; c'est la partie distale qui est soulevée; on la voit souvent se réduire en une sorte de panache capillaire, soit à l'extrémité la plus saillante, soit au point où se fait la réapplication sur la rétine. On a l'impression d'un véritable dédoublement rétinien. Quelquefois encore la bride saillante dans le vitré donne l'impression d'un gros corps flottant relié à la rétine par des attaches plus ou moins épaisses, et plus ou moins transparentes; les couches rétiniennes les plus internes semblent être ainsi attirées, avec ou sans leurs vaisseaux: souvent aussi, on voit une de ces brides tirer une veine et lui faire une anse plus ou moins saillante.

Il arrive encore que la rétinite proliférante se signale seulement par de minces tractus blancs, comme une sorte

voilette rappelant un peu le décollement de la rétine au début, laissant souvent, dans son épaisseur, des ouvertures au travers desquelles on voit la rétine ou par de petits foyers cotonneux, surtout à la périphérie.

Mais il convient de souligner que c'est uniquement dans les cas de ces hémorragies récidivantes des jeunes sujets que l'on peut noter les gros tractus blancs très saillants et très vascularisés que nous avons décrits.

A côté de ces traînées de rétinite proliférante, il est fréquent de voir, sous la forme d'un globe grisâtre, bien circonscrit, s'amorcer un décollement de la rétine et il est très fréquent aussi de constater une ou plusieurs déchirures dans le voisinage immédiat des altérations vasculaires (observ. N^{os} IV, V, VI).

Décollement et déchirure sont la conséquence de ces tractus fibreux qui entraînent la rétine.

Certaines lésions veineuses tuberculeuses se fixent et même guérissent, ou plutôt disparaissent.

Il arrive parfois, en effet, que les lésions se stabilisent et cette stabilisation peut se produire à tout moment de l'évolution. Le malade se présente soit avec des altérations vasculaires isolées, soit avec des tractus de rétinite proliférante, soit avec une plage d'atrophie choriorétinienne, soit même avec des séquelles de décollement rétinien, mais pendant de très longues années, ces lésions restent fixes et aucun fait nouveau ne se produit (observ. N° IV et observ. de Bonnet).

Les lésions peuvent disparaître spontanément quand il ne s'agit que de lésions veineuses isolées, mais cela est une éventualité très rare. Cependant Amsler a surpris, par des clichés successifs, la naissance et la régression spontanée d'un foyer de périphlébite. « Il a vu apparaître, écrit-il, à la confluence de deux veinules périphériques un foyer blanc qui voile le confluent vasculaire et se prolonge par une gaine blanche autour des veines afférentes. Une semaine plus tard, le foyer de périphlébite — image et gaine — a presque totalement disparu. Encore une semaine plus tard et on n'en voit plus trace. » L'auteur lui-même ne pense pas que, dans cette périphlébite à évolution fugace, et du fait même de cette évolution, on puisse retenir l'étiologie tuberculeuse. Quoi qu'il

en soit, les régressions semblables sont absolument exceptionnelles.

Quant aux diverses thérapeutiques employées jusqu'à ce jour, elles ne paraissaient guère modifier l'évolution des lésions, comme nous le verrons dans notre dernier chapitre.

Par contre, la streptomycine nous paraît amener une régression très rapide de toutes les lésions de périphlébite pure; en quelques semaines les altérations vasculaires disparaissent, les hémorragies et les exsudats régressent d'une façon surprenante (observ. I, II et III).

Elle nous paraît cependant sans action sur les désordres anciens de rétinite proliférante; elle n'évite pas l'habituelle évolution, les décollements et déchirures rétiniens (observ. N° V).

O.D.

Planche I.

O.G.

Planche II.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C... (André), 18 ans.

Consulte début mars 1949 à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Calmettes, pour une brusque baisse de l'acuité visuelle de l'O.G. Plusieurs baisses s'étaient déjà produites mais avec, chaque fois, un retour à la normale après dix ou quinze jours. La baisse actuelle n'avait pas rétrocédé.

L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il est en traitement au Sanatorium de Purpan pour une primo-infection tuberculeuse qui date d'octobre 1948, qu'un de ses frères est également en traitement pour tuberculose pulmonaire et a présenté un pneumothorax spontané.

L'examen oculaire nous révèle :

O.D. — Acuité : 10/10; segment antérieur : normal; réflexes : normaux.

F.O. — Hémorragies périphériques très importantes dans le segment temporal, la veine temporale supérieure est très sinueuse et l'on note une petite zone blanchâtre sur son bord supérieur; la nasale supérieure présente un engainement blanchâtre; la nasale inférieure est également sinueuse et on note sur sa paroi deux nodules dont un au niveau de la division de la veine (Planche 1).

O.G. — Acuité : 1/10 non améliorable; segment antérieur : normal; réflexes : normaux; projection lumineuse : bonne.

F. O. — Modification des veines temporale et nasale supérieures, très congestionnées, sinueuses, avec irrégularités de calibre, interrompues par place par un manchon blanc. La veine temporale supérieure présente un engainement blanc à son origine; la région maculaire présente une étoile, faite d'exsudats fins polycycliques, très importants, surmontant une large hémorragie en nappe, intriquée d'œdème; nombreuses hémorragies rétiniennes périphériques.

L'examen général donne les résultats suivants :

Radiographie pulmonaire : infiltration médiopulmonaire

droite assez étendue, début d'infiltration hilaire gauche. Masse de condensation sous la crosse aortique (Voir cliché).

Examen des crachats et examen après tubage sont pratiqués tous les quinze jours depuis deux mois et restent négatifs.

Cutiréaction tuberculinique : + + +.

Réaction de B.W. : négative.

Examen de sang : numération et formule normales; temps de saignement et de coagulation : normaux; sédimentation globulaire normale.

Un traitement à la streptomycine est institué : 1 gramme par jour.

Le 29 avril 1949, le malade a reçu 30 grammes de streptomycine.

L'examen oculaire nous révèle :

O.D. — Acuité : 10/10.

F.O. — Les hémorragies périphériques se sont très notablement résorbées. La veine temporale supérieure est moins sinueuse.

La veine nasale supérieure ne présente plus d'engainement aussi net de périphlébite. Il existe cependant quelques irrégularités de calibre. La zone nasale inférieure est inchangée.

O.G. — Acuité : 5/10.

F.O. — L'hémorragie sous-maculaire est normalement résorbée. L'étoile maculaire n'est pas modifiée. La veine temporale supérieure est moins sinueuse. La veine nasale supérieure est inchangée

Le 14 mai 1949, le malade a reçu 40 grammes de streptomycine.

L'examen oculaire nous révèle :

O.D. — Acuité : 10/10.

F.O. — Les hémorragies ont presque totalement disparu. La congestion veineuse, les sinuosités vasculaires, les manchons de périphlébite ont également presque totalement disparu.

Il persiste seulement dans deux régions une petite zone blanchâtre, l'une située à un carrefour vasculaire, l'autre semblant diviser le vaisseau, sans en augmenter le calibre (Planche 3).

O.G. — Acuité : 7/10.

F.O. — Disparition très importante des hémorragies; les sinuosités vasculaires, les interruptions vasculaires, les manchons de périphlébite ont également disparu, et il ne persiste que quelques exsudats dans la région maculaire et dans le secteur nasal (Planche 4).

O.D.

Planche III.

O.G.

Planche IV.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

15 mars 1949.

Planche V.

Le 28 mai 1949, le malade a reçu 57 grammes de streptomycine.

L'examen oculaire nous révèle :

O.D. — Acuité : 10/10.

F.O. — Disparition complète des lésions de phlébite et périphlébite.

O.G. — Acuité : 7/10 faible.

F.O. — Seules persistent encore quelques traces de lésions dans le secteur nasal.

Ainsi chez un malade présentant une tuberculose pulmonaire typique, ayant un frère traité au Sana pour une tuberculose cavitaire, nous rencontrons, *au niveau de l'œil droit*, pour lequel le sujet n'accuse aucun trouble fonctionnel, des lésions typiques de périphlébite tuberculeuse avec hémorragies rétiniennes, contexte clinique de l'examen systématique de la périphérie rétinienne et *au niveau de l'œil gauche*, des troubles plus importants de phlébite et périphlébite tuberculeuses. Les examens répétés au cours du traitement par la streptomycine montrent une rétrocession complète des lésions vasculaires, une disparition des hémorragies et une amélioration considérable des désordres rétiniens.

OBSERVATION II

(Observation communiquée par le Docteur Bessière.)

F... (François), 29 ans.

Vient nous consulter pour la première fois le 18 septembre 1948. Il a, depuis quelques jours, un voile devant l'œil gauche qui diminue son acuité visuelle. Cet accident nouveau se situe dans un complexe pathologique déjà ancien.

1° *Faits d'ordre général* (Professeur agrégé Saric).

En 1942, 1944, 1946, M. F... a fait de petits épisodes fébriles de deux à trois jours sans diagnostic précis et qu'on ne sait s'il y a raison ou non de prendre en considération; en 1945, il présente un ictère, et en 1947, au mois de mai, il fait un épisode fébrile prolongé considéré par son médecin traitant, le Docteur Brousta, comme étant une primo-infection à cause d'une image hilaire gauche très accusée. Après quelques mois de repos tout était rentré

dans l'ordre. La cuti-réaction, à ce moment-là, était positive, sans plus. Elle n'avait pas été faite auparavant.

En septembre 1948, début des accidents oculaires : hémorragies rétiniennes traitées par transfusions sanguines sur le conseil d'un ophtalmologiste. Au milieu du mois d'octobre commence une période fébrile entre 37° 5 et 39°, qui va durer jusqu'à son entrée au Centre de streptomycinothérapie. Séro T.A.B. et de Wrigt négatifs. 3.851.000 G.R.; 9.200 G.B. dont 67 % de poly et 3 % d'éosino. En septembre, à une période sans température : sédimentation 7,17. Vernes résorcine 12. Temps de coagulation et de saignement normaux.

La radiographie est pratiquement sans indication, pourtant peut-être une légère accentuation de la partie supérieure du hile gauche, trace sans doute de l'épisode de 1947.

2° *Faits ophtalmologiques.*

Lors du premier examen, l'acuité visuelle est, à droite, de 10/10 et à gauche de 4/10 et l'examen ophtalmoscopique qui, à droite, ne révèle qu'une tache noire sur la rétine, en bas, vers 6 heures, permet de constater, à gauche, les modifications suivantes : veines rétiniennes dilatées, petites hémorragies pré-papillaires, présence d'un étranglement blanchâtre le long de la veine inférieure; vers la partie inférieure, on trouve, plongeant dans le vitré, des flocons et tractus blanchâtres assez volumineux évoquant l'aspect d'une rétinite proliférante. On prescrit des injections d'urotropine, en attendant d'avoir des précisions étiologiques générales : elles nous ont été données par la suite.

Le 10 novembre, l'état local est sensiblement aggravé :

O.D. — Papille plane, veines dilatées. Le long de la veine temporale inférieure, avant un croisement, flocon blanchâtre et flocon hémorragique. Un peu avant ce point, la veine est sinueuse, doublée d'une gaine blanche. Le vitré est clair.

O.G. — Au niveau de la papille, la veine rétinienne inférieure est dilatée, des tractus blanchâtres entourent la terminaison de la veine et filent vers l'artère cilio-rétinienne. Autour de la papille s'est développée une circulation collatérale. A deux diamètres papillaires au-dessous de la papille, la veine se trouve derrière un vitré flou avec, de loin en loin, sur son trajet, des flocons grisâtres appendus à ses parois. Des flocons libres se trouvent dans le vitré.

Devant cet aspect évolutif et en raison de l'état général, on conseille un traitement par la streptomycine. Celui-ci commencé le 20 novembre 1948 prend fin le 5 janvier; il a été injecté 2 grammes par jour de streptomycine, soit un total de 90 grammes pour

quarante-cinq jours de traitement. Ce traitement a permis d'assister à des modifications rapides du fond d'œil.

Le 3 décembre 1948 :

O.D. — Nette amélioration. Les gaines blanchâtres péri-veineuses ont en partie fondu. Pas de nouvelles hémorragies; les anciennes semblent en voie de disparition.

O.G. — Nette amélioration; le flou rétinien qui occupait toute la partie inférieure du globe a disparu, laissant voir des nodules blancs accrochés aux parois veineuses et les engainant. Aspect papillaire sans changement.

Le 18 décembre 1948 :

O.D. — Papille à bords nets; pas d'œdème papillaire, veines rétiniennes dilatées; reflets maculaires et pôle postérieur normaux. Les veines rétiniennes supérieures paraissent indemnes de lésions. Au niveau du deuxième embranchement de la veine rétinienne inférieure, sur le méridien de 6 heures se trouve un flocon blanc appendu à la paroi veineuse, reposant sur un fond hémorragique; un peu plus bas on voit un placard blanc indépendant des veines, reposant sur un fond hémorragique. Vers la partie inférieure de la rétine existe une zone de dépigmentation diffuse avec teinte jaunâtre et irrégularité pigmentaire au niveau de la choroïde.

O.G. — Bord papillaire flou; veines dilatées. Présence de tractus blanchâtres et surtout réseau capillaire anastomosique entourant la papille. Région maculaire un peu floue. Les veines supérieures ne présentent pas de grosses lésions. Par contre, les veines inférieures sont tout d'abord dans une zone cachée par un trouble vitréen partiel, mais il a disparu à la partie inférieure et l'on peut ainsi constater, sur un fond de choroïde dépigmentée, de petits exsudats en ballonnets blanchâtres appendus aux parois veineuses. Certains de ces exsudats ont été libérés dans le vitré. On ne voit plus de gaines blanchâtres péri-veineuses importantes.

Le 7 janvier 1949 :

O.D. — Décoloration diffuse de la choroïde dans le segment inférieur. La plaque exsudative intervasculaire a totalement disparu, la choroïde a perdu sa teinte rouge vif et évolue vers la décoloration. A l'entrecroisement vasculaire, l'exsudat diminue et laisse voir une circulation collatérale au-dessous : plaque choroïdienne rouge.

O.G. — Circulation collatérale autour de la papille et plongeant dans le vitré; gaines blanches très minces. En bas, flocons exsudatifs le long d'une veine, continuant à évoluer, semble-t-il, vers la

disparition. Vitré par places toujours un peu flou; flocons gris dans le vitré.

L'état local et l'état général sont très nettement améliorés; pour les consolider, il est prescrit une cure d'entretien à l'antigène méthylique.

Dans cette observation, Bessière constate le rôle favorable que la streptomycine a eu sur l'évolution des lésions. Il souligne plusieurs points :

d'une part, la présence, après disparition de l'élément périphlébitique, de néovaisseaux développés pour rétablir une circulation veineuse déficiente;

d'autre part, la présence de petits nodules blanchâtres dus à une choroïdite localisée, à laquelle fit suite une plage d'atrophie choroïdo-rétinienne.

« L'affection, écrit-il, semble donc ne pas être localisée aux veines rétiniennes, ce qui affirme la valeur d'ordre général que nous accordons à ces manifestations. »

OBSERVATION III

C... (Gaston), 24 ans.

Ce jeune malade est hospitalisé au Sana de Purpan, en traitement pour une pleurésie sérofibrineuse droite. Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, dans ses antécédents personnels, on ne retrouve aucune altération qui mérite d'être signalée.

Le début des accidents remonte à décembre 1948, où le malade présenta une importante altération de son état général : asthénie, amaigrissement, anorexie, sueurs froides.

En janvier 1949 fut constaté un épanchement pleural droit. Le liquide de ponction était citrin, ne contenant pas de germes mais de nombreux lymphocytes.

La cuti était phlycténulaire. On ne put mettre en évidence de B.K. dans ses crachats, ni dans le liquide de tubage.

L'épanchement n'étant pas totalement résorbé, l'état général n'étant pas satisfaisant, le malade fut mis à la streptomycine le 20 mai 1949. Il nous fut donné d'examiner son F.O. dans des circonstances fortuites, le 15 juin 1949, alors qu'il avait reçu 25 grammes de streptomycine, et voici ce que nous avons constaté alors qu'il n'accusait aucun trouble visuel :

O.D. — Le long de la veine temporale inférieure, quelques hémorragies en voie de disparition. Sur la paroi de la veine, quelques encoches réalisant quelques diminutions de calibre du vaisseau mais non surmontées de nodules blanchâtres. Le long de la nasale supérieure, un très court manchon blanc qui engaine la veine.
O.G. — De nombreuses hémorragies en voie de disparition dans le secteur nasal, une diminution de calibre de la veine nasale supérieure immédiatement après la confluence des deux veinules d'origine.

Cette observation est certes incomplète, mais il semble bien que le malade qui fait un épanchement pleural dont la nature tuberculeuse ne saurait être mise en doute ait présenté par ailleurs des altérations veineuses rétiniennes, sans lésion chorio-rétinienne.

Au moment où nous l'avons examiné, il s'agissait de lésions minimes, mais qui paraissaient en voie de régression. Il est permis de supposer que ces lésions oculaires avaient bénéficié, comme chez notre premier malade, du traitement par la streptomycine qui durait depuis vingt-cinq jours.

OBSERVATION IV

L... (Roger), 28 ans.

Le malade consulte, le 6 février 1948, pour une baisse brutale de l'acuité visuelle au niveau de O.D. datant de trois jours.

L'interrogatoire révèle, dans ses antécédents, une primo-infection datant de quatre ans, marquée par quelques signes d'altération de l'état général et au cours de laquelle on a constaté un virage de la cuti-réaction tuberculinique

Il y a huit mois, en juillet 1947, le malade avait déjà présenté une baisse de l'acuité visuelle au niveau de O.D., qui avait duré deux jours, et depuis lors, cinq ou six épisodes semblables se sont succédés. Le malade n'a jamais consulté au cours de ces troubles.

L'examen oculaire nous révèle :

O.D. — Acuité : 6/10, faible.

F.O. — Mal visible, hémorragie diffuse.
On ne peut préciser de lésion vasculaire.
O.G. — Acuité : 10/10.

F.O. — Normal.

L'examen général donne les résultats suivants :

Radiographie pulmonaire : normale.
Cuti-réaction : positive.
Réaction de B.W. : négative.
Examen de sang : numération et fomule normales. Temps de saignement et de coagulation : normaux. Sédimentation globulaire : normale.

Il est à signaler une acné importante dans la région dorsale (assimilée au tuberculide cutané).

Le 21 février 1948 :
O.D. — Acuité : 10/10.
F.O. — Hémorragie totalement résorbée, papille normale. Il existe dans le secteur temporal une large zone blanchâtre de rétinite proliférante. La veine temporale supérieure est engainée sur un assez long trajet par un manchon blanchâtre de périphlébite.
O.G. — Acuité : 10/10.
F.O. — Normal.

Nous avons revu, en avril 1949, ce malade; il n'y avait plus trace d'hémorragie dans son fond d'œil, mais on notait toujours le manchon de périphlébite et le tractus de rétinite proliférante, qui avaient persisté au niveau de son œil droit. L'œil gauche était absolument normal. Cette observation est intéressante car chez ce malade, qui a présenté des hémorragies récidivantes du vitré, on n'a pas constaté de régression spontanée des altérations veineuses, mais la persistance de la périphlébite.

OBSERVATION V

P... (Gilbert), 21 ans.

Consulte, le 26 mars 1949, pour un trouble visuel survenu brusquement au niveau de O.D., le 11 mars 1949, au réveil : tache rougeâtre, fixe, de forme irrégulière, siégeant au-dessus du point de fixation.

L'interrogatoire de ce malade nous apprend que son père est décédé à l'âge de 59 ans à la suite d'une congestion pulmonaire qui a duré un an, qu'il a un frère et une sœur actuellement en bonne santé mais qui, l'un et l'autre, ont été atteints de fièvre de Malte. Dans ses antécédents personnels, nous relevons, en 1935, une affection pulmonaire de nature difficile à préciser mais qui semble être une corticopleurite; en 1940, une fièvre de Malte.

L'examen oculaire nous révèle :

O.D. — Acuité : 9/10; tonus : 25.

F.O. — Vaste placard hémorragique de la dimension de deux diamètres papillaires, couvrant la région maculaire et s'étendant vers le bas et dedans vers la direction de la papille. En dehors et en haut, par rapport au placard maculaire, lésions vasculaires : irrégularité de calibre des veinules, qui présentent un aspect moniliforme. Hémorragie collectée dans le vitré prépapillaire, hémorragies punctiformes disséminées dans tout le champ rétinien.

O.G. — Acuité : 10/10; tonus : 25.

F.O. — Normal, excavation papillaire physiologique.

L'examen général donne les résultats suivants :

Radiographie pulmonaire : normale; nodule calcifié de primo-inoculation.

Cuti-réaciton tuberculinique : très fortement positive.

Réaction de B.W. : négative.

Examen de sang : numération et formule normales. Temps de saignement et de coagulation : normaux. Sédimentation globulaire : normale.

Un traitement à la streptomycine est institué le 10 avril à raison de 1 gramme par jour.

Le 20 avril 1949 :

O.D. — Acuité : 3/10.

F.O. — Fragmentation en piqueté de l'hémorragie, trouble diffus du champ rétinien en bas; tractus en arc de rétinite proliférante dans le secteur temporal.

O.G. — Acuité : 10/10.

F.O. — Normal; pas de lésion vasculaire périphérique après dilatation par l'homatropine.

Le 14 mai 1949 :

Le malade a reçu à ce jour : 30 grammes de streptomycine.

O.D. — Acuité : 4/10.

F.O. — Dans le secteur temporal, plage blanche située dans une fourche veineuse, limitée à la partie inférieure par une artériole; même signe de rétinite proliférante mais amorce d'un décollement rétinien.

O.G. : V. 10/10.

F.O. — Normal.

Chez ce malade, le traitement à la streptomycine n'a été commencé qu'après la constatation d'une hémorragie collectée

dans le vitré et d'une rétinite proliférante dans le secteur temporal.

Il ne s'agissait plus, comme chez nos deux premiers malades, de lésions de périphlébite rétinienne isolée.

OBSERVATION VI

B... Joseph, 29 ans.

Consulte à la Clinique ophtalmologique, pour la première fois, en août 1947, pour hémorragies récidivantes du vitré.

On note dans ses antécédents une tuberculose pulmonaire ayant débuté en 1939, un mal de Pott traité par greffe en 1942. Le malade est en traitement au Sana d'Osséja.

Il présente, depuis 1945, des troubles visuels de l'œil droit avec alternatives d'amélioration et de récidive et ne peut préciser l'iritis qui semble avoir été torpide. Il a présenté, en février 1947, une hémorragie du vitré au niveau de l'œil gauche.

En août 1947, l'*examen oculaire* révèle :

O.D. — Acuité : perception lumineuse. Séquelles d'iritis, sans cyclite, avec synéchies postérieures et exsudats pupillaires.

F.O. — Mal visible; la rétine paraît blanche, avec des tractus de rétinite proliférante.

O.G. — Acuité : 10/10.

F.O. — Papille : normale. Les veines, et en particulier la veine temporale supérieure, plus allongée, plus flexueuse, présentent par place des manchons très nets de périphlébite. A la périphérie, dans le secteur correspondant à la veine supérieure, lésions rétiniennes importantes, exsudats hémorragiques et tractus de rétinite proliférante.

L'examen général donne les résultats suivants :

Radiographie pulmonaire : tuberculose bilatérale avec caverne au sommet gauche et caverne para-hilaire droite.

Examen des crachats : B.K. + + +.

Examen de sang : temps de saignement et de coagulation normaux; numération normale. La formule leucocytaire révèle une légère anisocytose.

Le 28 novembre 1497 :

Le malade a constaté, il y a quatre jours, une brusque diminution de l'O.G. V 3/10; vitré trouble.

F.O. — Tractus très important de rétinite proliférante dans le

secteur temporal; des déchirures rétiniennes apparaissent dans cette zone.

En raison de son état, le malade est renvoyé en sana.

Le 21 janvier 1948 :

L'examen ne montre aucune modification de l'œil droit.

O.G. — Décollement rétinien important par rétinite proliférante. Déchirures englobées dans le processus de sclérose.

Chez ce malade, qui a présenté des hémorragies récidivantes du vitré, l'étiologie tuberculeuse ne peut être mise en doute. Nous constatons également la rapide évolution des lésions vers la rétinite proliférante et les déchirures rétiniennes.

Mais ce qu'il est particulièrement important de souligner, c'est que le malade présente à la fois une tuberculose cavitaire et des lésions de périphlébite, ce qui est très rarement constaté.

Cependant, il s'agit de lésions anciennes ou, tout au moins d'une dissémination hématogène remontant à de nombreuses années, le malade ayant présenté un mal de Pott en 1942, une uvéite en 1945.

La phlébite rétinienne est restée longtemps latente et on assiste à des réveils lors des poussées évolutives de la période tertiaire.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle fut étudiée d'abord par Fleischer, puis par Gilbert, Suganuma, Axenfeld, Asayama, Agricola et Thies, Frank, Hiroishi, Von Hippel, et nous avons rappelé, dans notre étude historique, les importantes communications de Fleischer, de Von Hippel, de Radnot et Meyer, d'Offret et Hervouet.

Il semble qu'à la lumière de leurs travaux on doive distinguer deux sortes de lésions : les infiltrations périveineuses et les altérations de l'endothélium.

L'infiltration périveineuse est constituée par des cellules lymphoïdes, des cellules épithélioïdes et quelques rares cellules géantes de Langhans. Cette infiltration siège dans la paroi elle-même du vaisseau et, localisée au début en un point, elle prend rapidement une disposition annulaire; elle peut éventuellement réaliser une oblitération de la lumière sans qu'il y ait atteinte ou effraction de l'endothélium. Mais elle peut aussi déborder les parois du vaisseau et siéger dans les espaces lymphoïdes périvasculaires. Il s'agit, le plus fréquemment, d'une inflammation diffuse, mais on trouve parfois une inflammation nodulaire. Les tubercules n'ont pas tendance au ramollissement; ils deviennent fibreux; il est très rare qu'ils caséifient.

Mais dans certains cas on note des *lésions d'endophlébite :* la prolifération endothéliale peut, elle aussi, obturer totalement la lumière du vaisseau. Cette oblitération semble se faire par plusieurs couches de cellules endothéliales et de lymphocytes. L'organisation du vaisseau peut se faire et la dégénérescence hyaline s'en suivre.

Il semble bien que les altérations ne portent que sur les

veines et en particulier au niveau de leurs bifurcations; i arrive cependant que l'on trouve, à l'examen histologique, des altérations artérielles, mais elles sont très rarement signalées. Fleischer les a bien décrites et, pour lui, elles résulteraient d'une inflammation du voisinage, les lésions artérielles et veineuses coexistant le plus souvent dans ces cas. Duke Elder les a rencontrées aussi et parle de périvascularites.

Il y a lieu d'ajouter aux altérations que nous venons d décrire, la présence de végétations en avant de la rétine et reposant sur elles, formées par une prolifération cellulaire qui semble amorcer la rétinite proliférante (Von Michel). On peut voir, d'autre part, des espaces kystiques dans la couche nerveuse de la rétine.

Du point de vue anatomo-pathologique, il faut donc retenir principalement un processus inflammatoire, surtout diffus, qui fait penser à la tuberculose; le terme de « structure tuberculoïde », a été proposé par Meller; comme le soulignent Bonnet, Paufique et Sarrazin, il rejoint ainsi l'opinion de Poncet et Leriche, qui, les premiers, étudièrent la tuberculose inflammatoire non nodulaire.

Il faut retenir qu'à côté de la périphlébite existent des lésions de phlébite et d'endophlébite qui, pour certains auteurs, seraient les lésions initiales (Bussy et Bonamour, Bessière).

Il convient de remarquer enfin que ni l'infiltrat périveineux, ni l'endophlébite oblitérante n'étant ni l'une ni l'autre des aspects caractéristiques de tuberculose, c'est cette non spécificité histologique qui avait fait rejeter par de nombreux auteurs la tuberculose comme facteur étiologique de la périphlébite. Ils soulignent d'ailleurs que l'on ne rencontre presque jamais d'altérations veineuses dans les tuberculoses pulmonaires ou viscérales.

Nous verrons dans notre chapitre suivant comment la nature tuberculeuse des périphlébites a pu être prouvée.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans une première partie, nous étudierons successivement la fréquence des périphlébites tuberculeuses de la rétine, la fréquence de ces lésions dans l'étiologie des hémorragies récidivantes du vitré chez les jeunes sujets, le stade de la tuberculose auquel elles apparaissent; nous verrons ensuite pour quelles raisons le rôle de la tuberculose dans la production de ces périphlébites rétiniennes ne peut plus être mis en doute aujourd'hui, comment elles se constituent, et nous envisagerons enfin l'hypothèse de leur nature allergique.

Les lésions isolées de périphlébite rétinienne paraissent relativement rares, peut-être parce qu'insuffisamment recherchées. Leurs signes fonctionnels, il est vrai, sont minimes et c'est souvent, nous l'avons dit, dans l'examen systématique de l'œil qui n'a pas saigné qu'on les voit avec le maximum de netteté. Peut-être aussi l'examen systématique du fond d'œil de jeunes sujets porteurs, par ailleurs, de tuberculose pleurale, ganglionnaire ou autre localisation secondaire hématogène, permettrait-il, comme ce fut le cas pour notre malade atteint de pleurésie sérofibrineuse, de constater de telles lésions (obs. N° III).

Par contre, au cours des hémorragies rétiniennes dans le vitré des jeunes adultes, leur constatation est très fréquente et cette fréquence, parallèle d'ailleurs à celle de l'étiologie tuberculeuse, paraît augmenter. Il est certain que les lésions de périphlébite sont plus recherchées aujourd'hui, aussi n'est-on pas étonné de voir dans les statistiques d'hémorragies récidivantes du vitré, figurer cette étiologie avec de plus en plus

d'importance; d'ailleurs la tuberculose est aussi de plus en plus retrouvée, à condition que tous les moyens d'investigation soient mis en œuvre pour la dépister. Wendling publia, en 1940, une statistique intéressante : « Sur 73 malades atteints de périphlébite rétinienne, 44 présentaient une tuberculose pulmonaire ou hilaire. » L'auteur ne parle pas des 29 autres malades pour lesquels une tuberculose extra pulmonaire discrète aurait, peut-être pu être découverte.

Quels sont, d'ailleurs, les tuberculeux chez lesquels on rencontre des altérations veineuses de la rétine ?

Nous ne pensons pas qu'au cours de la phase primaire de la tuberculose on puisse rencontrer de telles altérations, coïncidant avec la première poussée de kérato-conjonctivite phlycténulaire. En tout cas, nous n'en avons trouvé aucune observation. Il peut certes exister, à cette phase, des hémorragies récidivantes du vitré, mais elles sont, comme l'ont montré Brun et Gonin, liées à un syndrome hémogénique dû au B.K. et qui, d'ailleurs, peut se voir à toutes les phases de la tuberculose.

Les altérations vasculaires sont, comme la majorité des autres lésions oculaires tuberculeuses, l'apanage de la phase secondaire, de la phase de dissémination hématogène. On peut certes rencontrer un complexe ganglionnaire pulmonaire de primo-inoculation encore en évolution, si l'on est très près de la phase primaire, mais le plus souvent ce sont des épituberculoses (observ. N° I), ou des foyers extra-pulmonaires de tuberculose qui sont découverts.

Il est rare enfin de noter des lésions vasculaires et des hémorragies récidivantes du vitré chez des phtisiques chroniques car, d'une part, la période de métastases est passée et le B.K. reste localisé au poumon, essaimant rarement à distance; d'autre part, le plus souvent, la phtisie n'apparaît pas chez les malades ayant eu des métastases extra-pulmonaires à la période secondaire, règle clinique que l'on ne peut expliquer mais sur laquelle ont insisté Mme Sorel, Dejerine, Besançon et surtout Marfan.

On ne voit donc pas, dans les sanatoria d'adultes, de tuberculoses oculaires. Une exception doit être faite pour ceux chez qui l'infection tuberculeuse continue à évoluer suivant le

type hématogène et qui présentent, au delà de la période secondaire, des poussées de granulie discrète pulmonaire ou migratrice et finissent même par faire une tuberculose excavée. Mais, le plus souvent, les lésions oculaires sont anciennes, datent de la période secondaire, subissent des réviviscences à l'occasion des poussées évolutives des lésions tertiaires (observ. N° V).

Peut-on d'ailleurs affirmer que la tuberculose est responsable de ces lésions veineuses ?

Gilbert, en 1914, étudia un œil provenant d'un tuberculeux pulmonaire et présentant des signes de périphlébite, et a mis en évidence des B.K. nombreux autour des veinules d'origine, près de l'équateur du globe. Mais ici la paroi veineuse n'avait pas réagi.

Mais c'est surtout aux expérimentateurs que revient le mérite d'avoir mis fin aux interminables discussions sur l'étiologie de cette « mystérieuse périphlébite » et d'avoir démontré sans ambiguité le rôle de la tuberculose.

Les premiers essais de : Stock, Lagrange, Kinnof, Otari, Beauvieux, injectant des bacilles virulents à des animaux, ont été suivis d'échecs. Seules les tuberculoses uvéales plus ou moins massives étaient produites.

Ito et Finoff eurent, les premiers, un tableau de périphlébite rétinienne. Mais c'est à l'ingéniosité d'un Japonais, Uyama, que l'on doit les premiers autant qu'incontestables succès. Et cela parce que Uyama eut l'idée de préparer ses lapins par des injections d'un antigène tuberculeux, poursuivies pendant plusieurs semaines. Au bout de ce temps, il pratiqua, dans le ventricule gauche des sujets d'expérience, une injection d'une petite quantité d'une émulsion de bacilles tuberculeux. Les animaux furent examinés cliniquement, puis histologiquement, après une période de soixante-dix à quatre-vingt-dix jours.

Vingt-six lapins furent ainsi traités et quatre présentèrent des lésions caractéristiques de périphlébite de la rétine. Pour contrôle, quatorze autres lapins reçurent seulement l'injection de bacilles tuberculeux, sans préparation aucune : pas un seul ne présenta la moindre réaction veineuse rétinienne, ce qui,

d'ailleurs, ne fait que confirmer les échecs des premiers expérimentateurs.

Sur les vingt-six lapins préparés, un présenta une inondation du vitré, sans lésions constatables de périphlébite, et quatre autres, des lésions de périphlébite rétinienne auxquelles s'ajoutait une atteinte uvéale assez discrète.

La lésion veineuse est, anatomiquement aussi, tout à fait comparable à celle de l'homme. Elle siège uniquement autour de la veine, respectant la lumière et les couches internes. L'infiltrat se compose uniquement de lymphocytes et de cellules épithélioïdes.

Les constatations de Uyama sont donc sans ambiguité.

Plus récemment, Meyer a pu obtenir aussi des lésions de périphlébite, mais par une méthode un peu différente. Pour créer l'allergie, il se sert d'une souche avirulente de bacilles de Koch qu'il fait pénétrer dans l'organisme par voie trachéale ou intra-péritonéale. Après avoir vérifié l'état d'allergie par le test intra-dermique, il pratique dans les veines ciliaires, selon la technique de Wegner, l'injection de bacilles humains virulents. Il obtient alors des résultats en tous points semblables à ceux de Uyama, avec cette très intéressante restriction que les manhons inflammatoires périveineux n'ont pas toujours un aspect tuberculoïde, mais plus souvent banal, comme c'est précisément le cas souvent chez l'homme.

Un fait capital est acquis, c'est que l'on a pu réaliser expérimentalement une périphlébite de la rétine au moyen de produits tuberculeux.

Par ailleurs, les travaux de Brun, de Heitz et de ses élèves, de Lafforgue ont montré qu'une phlébite peut être le premier symptôme révélateur d'une tuberculose pulmonaire latente. « Ces phlébites précoces, assez rares, ont des caractères particuliers : elles siègent, en général, aux membres inférieurs et touchent surtout les veines superficielles; les signes sont habituellement très atténués, les lésions dépassant rarement le stade pré-oblitérant. Il peut être admis que l'œil n'est pas à l'abri de ces troubles et que certaines périphlébites rétiniennes relèvent de cette étiologie. » (Bessière.)

Mais quelle est la voie suivie par l'infection tuberculeuse ?

J. Meller estime que l'infection veineuse est secondaire à une uvéite antérieure. Il constate la continuation de lésions nodulaires dans le corps ciliaire et le segment antérieur de la choroïde, en même temps que cette iridocyclite peut être guérie, alors que le processus infectieux s'étend, en arrière, dans la rétine. Cette infection rétrograde finit par atteindre les gaines lymphatiques vasculaires. Il n'est pas sans intérêt de rapprocher la manière de voir de Meller de celle de Nieden qui, en 1882, incriminait comme source d'hémorragies le système vasculaire de la choroïde et notamment les parties équatoriales de ce système plutôt que celui de la rétine.

Si Frank s'est rangé à l'hypothèse de Meller, Suganuma ne l'a admise sans réserve et Axenfeld lui a fait des objections. D'abord dans la majorité des cas, l'uvée est normale; de plus, il arrive que les lésions de périphlébite se manifestent de préférence en même temps dans des territoires très différents de la rétine; or, chaque veine terminale de la rétine a un territoire qui lui est propre et, pour être conforme à l'opinion de Meller, il faudrait une infection première de tout le pourtour de l'uvée pour produire ensuite l'envahissement vasculaire progressif de la rétine.

Il semble bien que l'on doive admettre les deux hypothèses, la propagation toujours hématogène, pouvant se faire par la circulation choroïdienne ou par la circulation rétinienne. Mais une question se pose encore : les lésions veineuses sont-elles dues aux bacilles tuberculeux ou à leurs toxines ?

Il n'a été trouvé que très rarement des bacilles tuberculeux dans les infiltrations veineuses, prouvant ainsi qu'il s'agit, dans ces cas-là, d'un processus tuberculeux vrai.

Le plus souvent, nous l'avons remarqué, ces lésions prennent un caractère tuberculoïde, ou même simplement inflammatoire. Aussi de nombreux auteurs : Fleischer, Von Hippel, et plus récemment Bonnet, pensent que les altérations veineuses sont liées au transport de toxines.

Une dernière hypothèse étio-pathogénique fut émise, en 1947, par Offret et Hervouet, qui, comparant les lésions de périphlébite et les lésions nodulaires également non spécifiques, rencontrées sur la conjonctive et sur l'iris, pour lesquelles la nature allergique est sinon définitivement admise, du moins largement acceptée, se demandent si le nodule péri-

phlébitique ne doit pas être considéré comme une manifestation allergique de tuberculose.

Plusieurs faits plaident en faveur de cette hypothèse :

Ce sont d'abord les discussions prolongées sur la véritable nature des lésions dont nous avons vu le fréquent caractère inflammatoire banal.

C'est ensuite l'absence de critère anatomique : pas plus que le nodule de conjonctivite phlycténulaire, le nodule périphlébitique n'a de spécificité histologique.

Ce sont là des caractères négatifs remarqués par plusieurs auteurs, parmi lesquels Albrich, qui envisage avec faveur l'origine allergique tuberculeuse de la périphlébite rétinienne, Radnot, qui n'hésite pas, dans une observation clinique, à prononcer le terme de « périphlébite allergique ».

Mais il y a plus, écrivent Offret et Hervouet :

> Il paraît exister une certaine raison anatomique à cette localisation élective autour des veines de la rétine. On rappellera, en effet, que les vaisseaux, les veines particulièrement, sont les seules régions de la membrane visuelle où se localisent les quelques formations cellulaires réticulo-endothéliales qui s'y peuvent rencontrer. Or, on connaît le pôle d'attraction que constituent les éléments réticulo-endothéliaux pour les phénomènes allergiques qui s'y manifestent avec plus d'intensité que partout ailleurs. Les gaines vasculaires (artères comprises, celles-ci participant au processus quoique légèrement) sont donc les seules régions où puissent se produire, dans la rétine, les réactions allergiques.

Bien entendu, nous n'aurions garde d'oublier, dans cette argumentation, les faits expérimentaux. Quoique peu nombreux, on a vu qu'ils confirment de façon éclatante la nécessité d'un terrain préalablement modifié, c'est-à-dire d'un terrain allergique, pour déclencher l'apparition de la périphlébite.

C'est cette hypothèse vérifiée par de nombreux auteurs qui semble faire le plus d'adeptes en ce moment. Elle expliquerait, en tout cas, les multiples discussions et le défaut d'accord longtemps constaté sur la véritable nature de la périphlébite rétinienne.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une périphlébite tuberculeuse comprend deux étapes essentielles : c'est tout d'abord la constatation ou la recherche des lésions veineuses; c'est ensuite la recherche de leur nature tuberculeuse.

La première étape est réalisée par l'examen ophtalmologique qui doit être systématiquement complet et comprendre :

La mesure de l'acuité visuelle, qui peut être normale, plus ou moins diminuée selon l'importance des hémorragies, réduite à la simple projection lumineuse dans le cas d'inondation du vitré et il convient alors de rechercher la valeur de cette projection lumineuse;

Une périmétrie et une angioscotométrie;

Un examen biomicroscopique du segment antérieur;

Un examen ophtalmoscopique enfin et il faut insister sur la nécessité de faire des examens minutieux très nombreux, souvent répétés, parfois en lumière anerythre; il convient de faire des schémas, ou mieux des reproductions iconographiques ou des photographies du fond d'œil, nécessaires pour suivre l'évolution des lésions.

C'est cet examen ophtalmologique qui permet de mettre en évidence ces veines sinueuses, dilatées ou parfois moniliformes, bordées par un double liseré, entourées par un manchon ou surmontées de petits nodules blancs, plus ou moins oblitérées enfin. Il permet d'établir le diagnostic positif de périphlébite rétinienne.

Il convient de souligner que devant les hémorragies récidivantes du vitré chez un jeune sujet, c'est avant tout ces altérations veineuses qu'il faudra attentivement rechercher et cela, non pas seulement au niveau de l'œil qui a saigné, mais aussi au niveau de l'œil congénère, bien souvent présumé sain. Certes, les hémorragies récidivantes du vitré peuvent relever d'autres causes : altérations du sang ou de la circulation, infections focales, troubles endocriniens, avitaminoses, syphilis, maladie de Buerger sont parfois en cause; aussi l'examen général doit toujours comprendre un examen cardiovasculaire, une réaction de Bordet-Wassermann, un examen de sang (numération, formule, temps de saignement, temps de coagulation) qui permettront d'affirmer le diagnostic différentiel. Mais c'est, avant tout, la mise en évidence d'une périphlébite qui doit préoccuper l'ophtalmologiste, car elle oriente d'emblée les recherches étiologiques vers la tuberculose.

Comment, dès lors, affirmer la nature tuberculeuse des altérations veineuses ?

Le contexte oculaire ne permet que des suppositions; des périphlébites accompagnées d'une atteinte du segment antérieur, accompagnées d'hémorragies fréquentes sont, le plus souvent, tuberculeuses. Mais le seul examen du fond de l'œil ne permet pas d'affirmer la tuberculose et, en effet, la syphilis peut réaliser, dans de rares cas il est vrai, des lésions absolument semblables.

Aussi, c'est *au contexte clinique* que l'on demande le diagnostic étiologique : la découverte d'un foyer tuberculeux.

Un interrogatoire précis doit rechercher les antécédents héréditaires et collatéraux, rechercher surtout la fréquentation, dans le milieu familial ou extra-familial, d'un phtisique contagieux, responsable possible d'une récente contamination.

Il faut faire préciser avec soin *les antécédents* du malade pour découvrir, si possible, la période de sa primo-infection tuberculeuse. On recherchera un érythème noueux, une kératite phycténulaire, un épisode prolongé fébrile de thyphobacillose, mais dans la majorité des cas, il faut bien le reconnaître, la primo-inoculation a été muette et ne peut être précisée par le malade.

Il faut rechercher également avec soin une atteinte possible de *l'état général* marquée par les signes bien classiques de l'imprégnation tuberculeuse : asthénie, amaigrissement notable, sueurs nocturnes.

Mais deux examens prennent une grande importance : c'est la réaction tuberculinique et la radiographie pulmonaire.

La cuti-réaction peut être positive. Elle peut avoir une grande valeur et renseigner sur les accidents primaires, s'il s'agit d'un jeune sujet pour lequel le virage a pu être noté; s'il s'agit d'une réaction intense, phlycténulaire, car l'allergie cutanée, particulièrement violente au début du cycle, tend à diminuer d'intensité au fur et à mesure que l'on se rapproche de la phase tertiaire.

La radiographie pulmonaire peut révéler une adénopathie hilaire plus ou moins volumineuse, dans les rares cas où les lésions veineuses rétiniennes ont apparu avant la rétrocession complète des lésions primaires. Mais, le plus souvent, la primo-infection ne se traduit plus que par la présence d'un nodule calcifié.

L'aspect radiographique du poumon peut, dans de nombreux cas, être normal. Il peut aussi déceler des foyers parenchymateux, témoins d'épituberculoses plus ou moins importantes. Il peut parfois aussi montrer des foyers nodulaires tantôt multiples et très volumineux, tantôt constitués par de petits éléments arrondis et disséminés, réalisant des granulations fibreuses. Très rarement, il s'agit de lésions avancées de tuberculose cavitaire, mais nous avons vu que des périphlébites rétiniennes peuvent se voir dans cette période ultime de la tuberculose, comme l'ont montré Brun et Gonin, et l'Ecole toulousaine.

La radiographie permettra également de préciser l'état de la plèvre, ce qui est particulièrement important, comme nous allons le voir.

En effet, un *examen général* complet doit permettre la découverte d'autres localisation tuberculeuses extra-pulmonaires, anciennes ou récentes, connues ou méconnues et, en particulier, de localisations pleurale, ganglionnaire, péritonéale, urogénitale et même osseuse. Bonnet, Paufique, Dufourt et Brun ont insisté sur ces foyers extraoculaires et ont écrit :

L'atteinte des plèvres étant extrêmement fréquente, il importe de la rechercher en employant tous les moyens d'investigation nécessaires. En dehors des cas où les antécédents pleuraux sont manifestes, il y en a d'autres où les localisations pleurales de virus tuberculeux sont beaucoup plus latentes et doivent être dépistées par des examens minutieux. Les signes de cortico-pleurites localisées aux bases, et surtout aux sommets, d'un côté ou de l'autre, nous ont paru d'une grande fréquence. On trouve, à l'auscultation, de fines crépitations entendues souvent aux deux temps, persistant au cours de plusieurs examens ou variables d'un jour à l'autre. Nombre de nos malades ont eu des phénomènes de pleurite dans leurs antécédents, cette pleurite s'étant accompagnée d'asthénie, d'amaigrissement et ayant nécessité le repos durant quelque temps. La radiographie mettra presque toujours en évidence des états séquellaires d'infection pleurale bacillaire plus ou moins intense, sous la forme de symphyse pleurale, totale ou médiastino-diaphragmatique, d'adhérence diaphragmatique bridant ou festonnant plus ou moins le muscle. La radiographie est d'ordinaire indispensable pour déceler des ombres festonnées ou en coins situées à l'apex que nous considérons comme un signe radiologique de très haute valeur au cours des irido-choroïdites bacillaires et qui correspondent assez souvent, mais pas toujours, aux petits foyers de cortico-pleurites précédemment signalées.

Les atteintes ganglionnaires demandent, elles aussi, à être recherchées avec une grande minutie au niveau des régions cervicales et sus-claviculires. C'est, la plupart du temps, en interrogeant dans ce sens précis les malades que l'on apprend l'existence de poussées ganglionnaires anciennes ou actuelles, alternant ou coïncidant le plus souvent avec les poussées oculaires. L'examen clinique révèle, lui aussi, ces ganglions, souvent petits, étalés verticalement d'un côté ou des deux côtés du cou. L'adénopathie ganglionnaire ne doit être retenue cliniquement que lorsqu'elle est nettement plus marquée d'un côté que de l'autre.

Les atteintes péritonéales sont exceptionnelles. Il ne s'agit pas ici, d'ailleurs, d'une péritonite tuberculeuse typique avec ascite mais bien plutôt de ces processus de péritonite plastique bien décrits à Lyon par MM. Tripier et Paviot et dont l'existence ne doit absolument pas être mise en doute. Il faut savoir les rechercher derrière des masques trompeurs tels que coliques hépatiques, appendicite chronique qui ne font pas leurs preuves.

Les atteintes du système uro-génital ne sont pas rares, qu'il s'agisse de lésions anciennes sous la forme de noyaux épididymaires ou de poussées d'albuminurie ou d'hématurie qu'il importe de rechercher par l'interrogatoire et un examen minutieux. Dans certains cas, la tuberculose rénale est même absolument latente, elle ne détermine aucun phénomènne de cystite.

Les tuberculoses à localisation osseuse ne nous ont pas paru très fréquentes si l'on entend par là des formes absolument typiques telles que tumeurs blanches, coxalgies, mal de Pott. Par contre, le rhumatisme bacillaire du type Poncet-Leriche est extrêmement fréquent.

Au terme de l'examen général minutieux, il est parfois très facile d'affirmer la tuberculose, soit qu'il s'agisse de jeunes sujets venant de présenter un complexe de primo-infection, soit qu'il s'agisse de tuberculeux tertiaires porteurs de lésions pulmonaires et cracheurs de bacilles. Mais, bien souvent, le problème est très délicat et nous avons vu l'importance de ces manifestations extra-pulmonaires qui sont d'un énorme intérêt, car elles signent la phase hématogène de la tuberculose. Dans certains cas enfin, il faut le reconnaître, les recherches les plus poussées ne permettent pas une affirmation formelle et la tuberculose n'est que soupçonnée.

Quoi qu'il en soit, l'examen doit toujours être complet, la recherche méthodique basée sur les cinq éléments que nous avons envisagés : interrogatoire précis, examen de l'état général, cuti-réaction, radiographie pulmonaire, mise en évidence d'une autre localisation extra-pulmonaire de tuberculose.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Les résultats obtenus jusqu'à aujourd'hui par les multiples thérapeutiques opposées aux altérations veineuses tuberculeuses de la rétine et à leurs graves conséquences, les hémorragies rétino-vitréennes, ne sont généralement pas satisfaisants et le nombre même des traitements employés et tour à tour prônés, en fait foi.

La tuberculinothérapie, employée par certains auteurs dans les périphlébites tuberculeuses, fut contre-indiquée par d'autres, et en particulier par WERDENBERG.

L'allerginothérapie connut également un succès passager et MORAX, ARDOUIN et DESCHAMPS publient une observation dans laquelle ils constatent l'amélioration d'une périphlébite tuberculeuse par un traitement de quatre mois par l'allergine.

L'antigène méthylique a été très employé, mais ses résultats furent toujours décourageants.

Un traitement reste, pensons-nous, toujours nécessaire et relativement efficace en matière de tuberculose oculaire : c'est la cure de repos et d'altitude, associée à un repos visuel absolu; elle est aussi efficace que dans toute autre localisation tuberculeuse; remarquons d'ailleurs le parallélisme qui existe généralement entre l'amélioration locale et l'amélioration générale du malade.

Quant aux trausfusions sanguines conseillées par l'Ecole toulousaine dans les hémorragies récidivantes du vitré, elles ne paraissent avoir qu'une action temporaire et ne constituent en aucun cas un traitement étiologique.

Quelle sera l'action de la streptomycine ? Telle est la question qui se pose aujourd'hui ?

Elle fut utilisée, pour la première fois, par le professeur Grignolo, à Turin, en 1947, « chez un homme de 62 ans, atteint d'uvéite et d'hémorragies récidivantes du vitré, qui avaient débuté dans sa jeunesse, alors qu'il était atteint d'une pleurésie sérofibrineuse. Il présentait, au moment où fut institué le traitement, une uvéite et au niveau de son fond d'œil des foyers multiples de périphlébites entourés d'hémorragies rétiniennes.

Le traitement dura dix jours, à raison de 1 gramme de streptomycine par jour. Il n'amena aucune modification des lésions.

Il est à remarquer que ce malade était âgé de 62 ans et que ses hémorragies récidivantes du vitré avaient débuté quarante ans auparavant. Il s'agissait donc de lésions anciennes et multiples; de plus, le traitement ne fut prolongé que dix jours, ce qui nous paraît insuffisant. Ce sont là deux raisons qui nous semblent expliquer, chez lui, l'échec de la thérapeutique.

La streptomycine ne donna non plus aucun résultat chez un des malades traités à la Clinique Ophtalmologique de Toulouse (observ. N° IV). Il présentait, lorsqu'elle fut commencée, des hémorragies importantes du vitré, des lésions de rétinite proliférante. Le traitement n'évita pas un décollement. De même, dans l'observation de M. le professeur Bessière, on constate, après le traitement, la persistance d'un trouble du vitré et d'une plage d'atrophie chorio-rétinienne.

Par contre, la streptomycine amène, dans certains cas, des résultats favorables :

Sur le plan expérimental, signalons les résultats obtenus par Alan Woods chez le lapin. La streptomycine et les sulfones amènent une régression rapide et complète de toutes les lésions oculaires, mais il n'est question, dans sa communication, que des tuberculoses du segment antérieur.

Sur le plan clinique, on peut constater des résultats surprenants : en quelques semaines les veines perdent leur caractère sinueux, tortueux, reprennent un calibre normal; les manchons périphlébitiques, les nodules s'estompent et disparais-

sent totalement. Les hémorragies et les exsudats régressent très rapidement. Telles sont les constatations faites à la Clinique Ophtalmologique de Toulouse (Observ. N° 1) et celle de Bordeaux (observ. N° II).

Il est donc vraisemblable, et nous rejoignons Bessière sur ce point, que la périphlébite soit, au début, modifiable par un traitement efficace à la streptomycine et qu'il n'en soit plus de même plus tard, lorsque l'infiltration cellulaire et exsudative a cédé la place à des traînées de rétinite proliférante ou à un décollement rétinien.

Améliorant les lésions veineuses de la rétine, dans quelle mesure la streptomycine va-t-elle éviter les hémorragies récidivantes du vitré d'origine tuberculeuse, nous n'avons pas un recul suffisant pour répondre à cette question, mais nous pensons qu'un espoir est permis et que ce traitement do être désormais tenté et cela d'autant plus qu'il s'agit de sujets plus jeunes et de lésions initiales.

CONCLUSIONS

I. Le terme de périphlébite ne représente qu'un aspect ophtalmoscopique de lésions engainantes qui n'interrompent généralement pas complètement la circulation veineuse.

Il s'agit, en réalité, initialement de phlébite et d'endophlébite et la périphlébite n'est qu'une léson secondaire.

II. Les lésions ne sont pas des lésions tuberculeuses spécifiques, mais le rôle de la tuberculose dans la génèse des altérations veineuses de la rétine ne peut plus être mis en doute depuis les expériences de Uyama et celles de Meyer; quant à leur véritable nature, il paraît vraisemblable aujourd'hui qu'elles constituent des manifestations allergiques de la tuberculose.

III. Cliniquement, une périphlébite rétinienne peut être isolée mais souvent il s'agit de malades présentant des hémorragies récidivantes du vitré et chez eux il convent de pratiquer des examens minutieux et répétés du F.O.; de rechercher en suivant les vaisseaux, des lésions veineuses et cela non seulement au niveau de l'œil qui a saigné mais aussi au niveau de l'œil congénère, présumé sain.

IV. Quelles que soient les circonstances dans lesquelles on découvre une périphlébite rétinienne, elle implique toujours la recherche d'une tuberculose extra-oculaire. Tous les moyens d'investigation doivent être mis en œuvre, car si le malade est parfois un tuberculeux avéré, il s'agit le plus souvent de foyers tuberculeux discrets et difficiles à déceler.

V. La streptomycine, si elle est sans action sur des lésions anciennes de rétinite proliférante ou de décollement rétinien paraît améliorer des lésions isolées de périphlébite. Aussi peut-on espérer qu'elle évitera désormais de nombreuses hémorragies récidivantes du vitré.

Nous n'avons pas le recul suffisant pour les deux observations typiques que nous avons présentées, mais cette thérapeutique semble nous permettre un grand espoir

Le Président de thèse :

CALMETTES.

Vu : le Doyen,

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 22 juin 1949.

Le Recteur :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Des hémorragies profuses du F. O. chez les jeunes sujets. An. d'Oc., 95. 1886, p. 36.

— Des hémorragies intra-oculaires chez les adolescents. Bull. S.F.O., 1898, p. 1.

AGRICOLA et THIES. — K.M., 51, 20, 1913.

ALLAIRE. — Contribution à l'étude des hémorragies de la rétine. Thèse Paris, 1925.

AMSLER. — Contribution à l'étude de la rétinite hémorragique. Art et Science, Lausanne, 1916.

AMSLER et NEUENSCHWANDER. — Observations rétinographiques. S F.O., 1947, p. 217.

ANDINA et TORRIENTE. — Sur les hémorragies récidivantes du corps vitré. An. Hosp. José y Adela, 5, 1934, p. 61.

ARGANARAZ et LAGLEIZE. — La clinique des hémorragies récidivantes du vitré. A. de Oft., (B-A), 1, 1926, p. 357.

ARKIN. — Sur les hémorragies récidivantes de la rétine. Klin. Ocz., 6, 1928, p. 33.

ASKANAZY. — Wien. Med. W., 1934. p. 397.

AUBINEAU. — Hémorragies intra-oculaires des adolescents. Annales d'Oc., 1920, p. 412.

— « L'anaphylaxie sérique provoquée » dans le traitement des hémorragies intra-oculaires des adolescents. Bull. S.F.O., 1920, p. 130. — — Bull. S.F.O., 1922, p. 333.

AVALOS. — L'application de l'autohémothérapie dans la thérapeutique oculaire. Ann. Soc. Mexic. Opht. y Otol., 7, 1929, p. 208.

AXENFELD et STOCK. — Hémorragies récidivantes du vitré et rétinite proliférante avec antécédents tuberculeux. Con Intern. d'Opht., Naples, 1909. — Klin. Mon. f. Aug., 47, 1909. p. 461.

— L'importance de la tuberculose dans l'étiologie des hémorragies intra-oculaires et de la rétinite proliférante et principalement la périphlébite rétinienne chez les tuberculeux. Klin. Mon. f. Aug., 49, 1911, p. 28.

AXENFELD. — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie des hémorragies intra-oculaires et les altérations vasculaires et proliférantes de la rétine. Bull. S.B.O., 29, 1910, p. 115.

— Périphlébite rétinienne tuberculeuse (recherche miscroscopique). Soc. All. d'Oph., 42, 1920 ,p. 298.

— Infection et terrain en Ophtalmologie. Klin. Mon. f. Aug., 79, 1927, p. 66. — Klin. Mon. f. Aug., 85, 1930, p. 465.

BAILLIART (P.). — Bull. S.O. Paris, 1937, p. 586.

— **Aspects cliniques de la tuberculose oculaire.** An. d'Oc., 178, 1945, p. 467.

BALLANTYNE and MICHAELSON. — Brit. J.O., 1939, p. 509.

BAQUIS. — **Les hémorragies récidivantes du vitré de la rétine chez les adolescents.** Lett. Oft., 1932, p. 330.

BATARCVKOV. — **Les hémorragies spontanées récidivantes du vitré dans le jeune âge et leur traitement.** Ar. Oft., 2, 1926, p. 404.

BEDELL. — **Etude stéréophotographique d'une rétinite proliférante.** Congr. Intern. Amsterdam, 1929.

BERTEIN et CHAMS. — **Hémorragies du vitré chez les adolescents.** S.O. de Lyon, juillet 1929 et Arch. d'O., 1930, p. 110, 47.

BESSIERE. — **Périphlébite de la rétine. Phlébite précoce des tuberculeux. Action de la streptomycine.** S.O. du Sud-Ouest, 1er avril 1949.

BOGARDUS. — **Tuberculose oculaire.** Am. J.O., 3, 1920, p. 661.

BONNET et PAUFIQUE. — **Hémorragies prérétiniennes avec inondation du vitré et kératite interstitielle.** Bull. S.O. Paris, 5, 1934, p. 341.

— **Périphlébite tuberculeuse de la rétine. Ses rapports avec les hémorragies récidivantes rétino-vitréennes des adolescents.** Bull. S.O. Paris, 2, 1936, p. 105.

BONNET, PAUFIQUE et SARRAZIN. — **Hémorragies récidivantes rétinovitréennes des jeunes sujets et leurs relations possibles avec la tuberculose.** Ar. d'O., 1936, p. 849.

BONNET, BRUN et CHAUVIRE. — **La primo-infection tuberculeuse latente et ses manifestations oculaires.** Lyon Médical, 21 mars 1941.

BONNET, DUFOURT, PAUFIQUE et BRUN. — **Les tuberculoses oculaires et leur place dans le cycle de l'infection. Déductions thérapeutiques.** J. de Méd., Lyon, 1942, p. 287.

BONNET. — **Les altérations des vaisseaux de la rétine dans les choroïdites tuberculeuses.** J.O., 5, 1943, p. 404.

— **Hémorragies récidivantes rétinovitréennes et périphlébite de la rétine.** Bull. S.O. Paris, 8, 1948, p. 263.

BONNET, BELZ et COUADEAU. — **Hémorragies récidivantes rétino-vitréennes et périphlébites de la rétine.** Ann. O., 182, 1949, p. 225.

BOUDON. — **Hémorragie rétinienne prémonitoire d'une poussée de tuberculose pulmonaire.** Bull. S.O. Paris, 3, 1947, p. 338.

BRANDES. — **Contribution à l'étude des hémorragies juvéniles récidivantes de la rétine et du corps vitré.** Bull. S.B.O., 1903.

BUCKLERS. — **Les hémorragies rétiniennes de l'enfance.** Klin. Med. f. Aug., 95, 1935, p. 393.

BUSSY et BONAMOUR. — **Phlébite des veines rétiniennes aux deux yeux chez le jeune homme.** Bull. S.O. Paris, 8, 1936, p. 755.

CALANDREAUD — **Bases biologiques du diagnostic d'une tuberculose oculaire.** Thèse Toulouse, 1944.

CALMETTES, DEODATI, TABARLY. — Les transfusions sanguines dans les hémorragies rétiniennes récidivantes des jeunes sujets. Arch. O., 8, 1948, p. 65.

CALMETTES et DEODATI. — Hémorragie récidivante du vitré chez un tuberculeux cavitaire. S.O. du Midi (Séance du 11 avril 1948).

CANDIOTTI. — Hémorragies intra-oculaires des adolescents. Traitement par l'anaphylaxie sérique provoquée. Arch. Méd. et Pharm. Nav., 112, 1922, p. 334.

CERVELATTI. — La rétinite proliférante. An. d'Ott., 1927, p. 197.

CHARNLEY and FOX. — R.L.O.H., Rep. X, 193, 1881.

CLAPP. — Am. J.O., p. 295, 1930.

CORDS. — Ber. Deuts, Opht. Gesells. Heidelberg, 1920, p. 109. — A.F.O., 1921, p. 916.

DAVIS. — Hémorragies récidivantes du vitré. Am. J.O., 3, 1920, p. 657.

DERBY. — J. Am. As., 1922, p. 941.

DEJEAN. — Hémorragies récidivantes de la rétine dans le vitré. Le Languedoc Méd., 1932, p. 417.

DEJEAN et FERRIE. — La tuberculose atypique de l'appareil visuel, p. 203.

— Sur l'origine tuberculeuse de certaines hémorragies récidivantes. B. et M. de la S.F.O., 52, 1939, p. 280.

DEJEAN et LAPORTE. — Hémorragie récidivante de la rétine chez un tuberculeux atteint de primo-infection. S.O. du Midi, 30 avril 1944.

DOLFUSS. — Traitement de la tuberculose oculaire. S.O. Paris (Séance du 18 novembre 1945).

DUFOURT et BERARD. — La tuberculose pulmonaire hématogène. Revue générale de la Tuberculose, juin, 1939.

DUFOUR (M.) et GONIN. — Hémorragies rétiniennes des adolescents. Encycl. Franç. d'Opht., 6, 1906, p. 792

DUKE-ELDER. — Traité d'Ophtalmologie, p. 2668.

EALES. — Hémorragies rétiennes chez le jeune homme. The Ophtamic Review (London), 1, 1881; 3, 1882.

ETCHATS. — Contribution à l'étude des hémorragies rétinennes récidivantes des jeunes sujets. Thèse Toulouse, 1945.

FAJOLE. — Etiologie tuberculeuse et pathogénie des hémorragies oculaires spontanées des adolescents. Thèse Bordeaux, 1913.

FINOFF. — Quelques leçons d'expérience tirées de l'étude des hémorragies récidivantes de la rétine et du vitré chez les jeunes. Trans. Am. O.S., 19, 1921, p. 238.

— Hémorragies récidivantes du vitré et de la rétine chez les jeunes gens. J. Am. Med. As., 79, 1922, p. 939.

— Modifications trouvées dans les yeux de lapins à la suite de l'injection de bacilles tuberculeux vivants dans le tronc primitif de l'artère carotide. Am. J.O., 1924, p. 81.

FINOFF et REYNOLDS. — T. Am. Acad. Oto. Lary., 152, 1933.

FLEISCHER. — La périphlébite rétinienne juvénile et les phénomènes qui lui font suite; une véritable tuberculose de la rétine. Klin. Mon. f. Aug., 52, 1914, p. 769.

FLINT. — Brit. J.O., 27, 1934.

FLINT and HARRINGTON. — Brit. J.O., 27, 1934.

FRANK. — Notions sur la tuberculose périvasculaire, propagation dans l'œil. Z. f. Aug., 57, 1925, p. 301.

FRIEDENBERG. (Cité par ZENTMAYER). — J. Am. Med. As., 1922, p. 940.

FRIENDWALD. — Hémorragie intra-rétinienne et du corps vitré avec atteinte des veines rétiniennes. Am. Med. As., 1895, Section of Ophth.

— Les hémorragies juvéniles de la rétine et du corps vitré conditionnées par des lésions apparentes des veines rétiniennes. Centrabl., pr. Aug. 1896, p. 33.

FRIEDENWALD and ROUES. — A. f. O., 1931, p. 175.

FUCHS. — L'anatomie pathologique des hémorragies du vitré. Ar. of. O., 99, 1919, p. 202.

GENET — Hémorragies rétiniennes, signification clinique et pronostique. J. Méd. Lyon, 53, 1922, p. 79.

GILBERT. — Sur les affections vasculaires juvéniles de l'œil. Ar. f. Aug., 75, 1913.

— Sur la tuberculose intra-oculaire. Munch. Med. W., 61, 1914, p. 306.

— Sur la périphlébite et l'endovascularite des vaisseaux rétiniens et quelques rares remarques sur les atteintes tuberculeuses et septiques de la paroi des vaisseaux de la sclérotique. Klin. Mon. f. Aug., 94, 1935, p. 335.

GOLDSTEIN and WEXLER. — Z. bl., 1930, 23, p. 840.

GRAFF. — Périphlébite de la rétine et choriorétinite du même œil. Klin. Mon. f. Aug., 197, 1941, p. 348.

GRAEFE. — Ar. f. O., 1, 1854, p. 359.

GRIGNOLO. — Premiers résultats expérimentaux et cliniques sur l'emploi de la streptomycine dans les affections tuberculeuses de l'œil. R.G.O,. 1948, p. 462.

HAMBRESIN. — A propos d'un cas d'hémorragies récidivantes dans le vitré chez un jeune sujet. Etiologie et Traitement. Bull. S.F.O., 1931, p. 439.

HIPPEL. — Contribution à la question de la périvascularite rétinienne (Les Hémorragies récidivantes chez les jeunes), Ar. f. O., 134, 1935, p. 121. — Klin. Mon. f. Aug., 95, 1935, p. 255.

HIROISHI. — Le processus de guérison de l'hémorragie récidivante du vitré. Réun. An. Soc. Jap. Opht., Kyoto, 4, 1922.

HUTCHINSON. — Hémorragies récidivantes intra-oculaires chez les jeunes adultes. Brit. J.O., 16, 1932, p. 513.

IGERSHEIMER. — A.F.O., 215, 1922.

ITO. — Jap. z. f. Aug., 29, 1925.

JAMES. — Hémorragie rétinienne massive. Brit. J.O., 12, 1928, p. 313.

JEANDELIZE et DROUET. — Hémorragies rétiniennes récidivantes des sujets jeunes. Traité d'Ophtalmologie (Masson, éd., Paris, 1939), V, p. 477.

KAUPP. — Contribution à l'étude des hémorragies spontanées du vitré. Diss., Fribourg., 1896.

KLIEN. — Rétinite proliférante. Etude clinique et histologique. Arch. of O., sept. 1938.

KOBY. — Hémorragies juvéniles du vitré et tuberculose. Rev. Gén. S.O., 6, 1922, p. 246.

KOKOTT. — Recherches cliniques sur l'étiologie des hémorragies récidivantes juvéniles du corps vitré. Klin. Mon. f. Aug., 94, 1935, p. 327.

KRAUPA. — Traitement par les R. X. dans les hémorragies récidivantes du vitré. Klin. Mond. f. Aug., 92, 1932, p. 396.

KRUCKMANN. — Etudes cliniques des hémorragies de la rétine. Z. f. Aug., 71, 1930, p. 102.

KYRIELEIS. — A. f. Aug., 1933.

JACQUELIN, TURIAF et DURAND. — Les tuberculoses oculaires dans le cas des tuberculoses atypiques. Ann. d'Oc., 178, 1945, p. 514.

LENCE. — Hémorragies du vitré. Arch. de O. Hispn. A., 14, 1914, p. 70.

LEVITT. — Hémorragies récidivantes du vitré. Am. J.O., 3, 1933, pp. 16 et 693.

LLUESMA. — Med. Ibera, 537, 1929.

LOWENSTEIN. — A propos de la tuberculose oculaire.

— La question de l'origine des hémorragies juvéniles du corps vitré. Klin. Mon. f. Aug., 95, 1935, p. 458.

LUDWIG. — Le diagnostic des hémorragies juvéniles du corps vitré. Klin. Mon. f. Aug., 94, 1935, p. 701.

MACKENZIE. — Hémorragie rétinienne. S. of. Great. Britan., 1885, p. 132.

MANDELS. — Hémorragies juvéniles dans le corps vitré. Fest. f. Prof. Awerbach, Moscou, 1926, p. 231.

MARCHESANI. — Dans quelle mesure l'étiologie tuberculeuse peut-elle être confirmée aujourd'hui dans les maladies de l'œil? Klin. W., 1932, p. 1921.

— Une nouvelle conception clinique de la maladie intitulée « Hémorragies récidivantes du corps vitré ». Klin. W., 1934, p. 993.

MARIOTTI. — Les aspects cliniques de la tuberculose oculaire. Boll. di oct.-sept. 1927.

MAYROFER. — Wien. Kl. W., 1199, 1927.

MAZZI. — Rétinite proliférante de Manz par hémorragie récidivante de la rétine chez un tuberculeux. Ar. di Ott., 1931, p. 225.

MELLER. — La participation de la rétine à l'iridocyclite. Z. f. Aug., 47, 1922, p. 247.

— La signification de l'épithélium cilié dans la résorption de l'hémorragie du corps vitré. Ar. of O., 57, 1928, p. 134.

— Le rôle de l'épithélium du corps ciliaire dans la résorption du corps vitré. Z. f. Aug., 69, 1929, p. 113.

— A. f. O., 229, 1931.

MEYER — Bull. S.F.O., 1898.

MEYER (F.-W.). — L'histologie de la tuberculose humaine et expérimentale et particulièrement dans les affections tuberculeuses de la rétine. Graefes Arch. f. Opht., 141, 1940, p. 408.

MICHEL. — La tuberculose du nerf optique. Munch. Med. W., 1903, p. 7.

MORAX, DESCHAMPS et **ARDOUIN.** — Remarques diagnostiques et thérapeutiques sur la tuberculose oculaire à propos de trente observations. A.O., 178, 1945, p. 490.

MOSSA. — Recherches expérimentales et histologiques sur la rétinite proliférante. Rasseg. ital. Ott., 3, 1934, p. 272.

— Contribution à l'étude de la rétinite proliférante. Lett. oft., 11, 1934, p. 404.

MUNCASTER et **ALLEN.** — A. of. O., 509, 1939.

NATALE. — Rev. As. Med. Argent., 1055, 1932.

NICOLATO. — Boll. d'Oc., 735, 1927.

NOLL. — Encore une contribution à l'étude de la genèse des hémorragies juvéniles récidivantes de la rétine et du corps vitré. Ar. f. Aug., 63, 1909, p. 213.

OFFRET. — Lésions veineuses bilatérales chez une jeune fille précédent de deux mois l'apparition d'hémorragies récidivantes du vitré. Bull. S.O., Paris, 7, 1937, p. 578.

— Le diagnostic anatomique de la tuberculose oculaire, S.O., Paris (Séance du 18 novembre 1945).

OFFRET et **HERVOUET.** — Périphlébite rétinienne et tuberculose. Bull. S.O., Paris, 4, 1947, p. 642.

OHMART. — Am. J.O., 773, 1933.

ONFRAY et **BALAVOINE.** — Recherches cliniques et de laboratoire dans 60 cas d'hémorragies oculaires diverses. Bull. S.F.O., 1913, p. 448.

OTORI. — A. f. Aug., 44, 1945.

PANAS. — Pathogénie et traitement des hémorragies spontanées profuses du vitré. Presse Méd., 3 avril 1897, p. 149.

— Bull. S.F.O., 1898, p. 54.

PARENT. — Atlas d'ophtalmoscopie (Giroux, éd., Paris).

PATON. — A. of. O., 276, 1938.

PAVIA et DUSSELDORP. — Phlébite et hémorragies de la rétine chez les tuberculeux. Rev. Assoc. Med. Argent., 46, 1932, p. 1367.

— Rev. Ot. Neur. Oft., 8, 1933, p. 7.

PEREZ BUFILL. — Les hémorragies récidivantes du corps vitré. Arch. de O. Hisp. A., 32, 1932, p. 421.

PERLS. — A. f. O., 221, 1873.

PETRAGNANI. — Contribution à l'étiologie et à la pathogénie des hémorragies récidivantes du vitré. Boll. di Oc., 15, 1936, p. 363.

PONS TORTELLA. — Un cas d'hémorragies récidivantes du vitré. Traitement par l'antigène méthylique. Ar. de O. Hisp. A., 33, 1933, p. 717.

RENARD. — Les aspects pathologiques du fond d'œil dans les affection de la rétine, Masson & Cie, éd., Paris (Atlas ophtalmoscopique). Les périphlébites tub., p. 126.

RICHARD et JEANDELIZE. — Hémorragies récidivantes du vitré chez un homme de 56 ans. Bull. S.O., Paris, 6, 1928, p. 368.

ROGMAN. — Bull. S.F.O., 1919, p. 340.

ROHMER. — Bull. S.F.O., 1897, p. 44.

ROLLET. — La phlébite rétinienne. Rev. Gén. d'O., 1907, p. 49.

RONCIN. — Contribution à l'étude de la pathogénie des hémorragies de la rétine. Thèse Bordeaux, 1934.

SAFAR. — L'hypertension accompagnant les hémorragies juvéniles de la rétine et du corps vitré et l'oblitération de la veine centrale de la rétine comme suite de la phlébite tuberculeuse, ainsi que quelques remarques sur la pathogénie de la tuberculose des vaisseaux rétiniens. Ar. F.O., 119, 1928, p. 624.

SARRAZIN. — Hémorragies récidivantes rétinovitréennes des jeunes sujets. Thèse Paris, 1936.

SCHALL. — A. f. O., 205, 1922.

SCHEFFELS. — Un cas de périvascularite rétinienne.

— Les maladies des veines rétiniennes comme cause des hémorragies juvéniles récidivantes de la rétine et du corps vitré. D. Med. W., 13, 1897, p. 199.

SCHIECK. — Les modifications rétiniennes d'ordre infectieux. Périphlébite tuberculeuse de la rétine et du corps vitré. Kurzes Hb. der Ophth. de Schieck. Brückner, 5, 1930, p. 523.

SCHKWAROWA. — Discussion sur la périphlébite rétinienne juvénile. Sovet. Vestn. Oft., 7, 1935, p. 537.

SCHMERER. — Contribution à la radiothérapie des hémorragies récidivantes juvéniles du corps vitré. Klin. Mon. f. Aug., 93, 1934, p. 821.

— Contribution à la conception de Marchesani sur l'origine des hémorragies récidivantes juvéniles du corps vitré. Klin. Mon., f. Aug., 93, 1934, p. 821.

STOCK. — Les hémorragies rétiniennes chez les sujets atteints de tuberculose miliaire. Klin. Mon. f. Aug., 52, 1914, p. 75.

STRAUB. — T.O.S., 60, 1912.

SUGANUMA. — Les modifications anatomo-pathologiques des hémorragies récidivantes de la rétine et du corps vitré. Klin. Mon. f. Aug., 68, 1922, p. 481.

— La pathogénie de la tuberculose vasculaire de la rétine. Ar. f. O., 118, 197, p. 443.

SZILY. — Klin. Mon. f. Aug., 13, 1931.

TAILLIET. — Contribution à l'étude des hémorragies récidivantes de la rétine et du vitré. Thèse Paris, 1921.

TAN. — A. of. O., 1004, 1936.

TERSON. — Les hémorragies intraoculaires spontanées. Conc. Med., 22 mai 1932 p. 1619.

THEOBALD. — T. Am. O.S., 542, 1887.

UYAMA. — Zur expermentellen tuberkulosen periphlebitis retinae. Graefes Archiv. fur Ophth., 1936, p. 364.

VAN LINT. — La résistance des capillaires à la pression dans la tuberculose oculaire. Bull. S.F.O., 1937, p. 169.

VERHOEFF. — T. Am. O.S., 366, 1910.

— J. Am. Med. As., 13, 1914.

— A. of. O, 63, 1929.

WEEKERS. — La tuberculose oculaire. Le Scalpel, 17 avril 1937.

WENDLING. — Périphlébite de la rétine et étiologie tuberculeuse. Graefes Archiv. fur Oph., 141, 1940, p. 198.

WERNER. — T.O.S., 9, 1913.

WHITING. — Maladie d'Eales. Hémorragies de la rétine et du corps vitré. Pr. R. S. Méd., 23, 1930, p. 478.

WOLF. — Sur l'angiopathie juvénile. Ar. f. Aug., 89, 1921.

WOODS. — Experimental studies on the pathogenensis and treatment of ocular tuberculosis. Brit. J. O., 33, 4, 1949, p. 197.

WURZ. — Hémorragies juvéniles du corps vitré. Ophth. Sborn., 4, 1929, p. 97. Brat. lek. Lis., 10, 1930, p. 35.

YOUNG. — Hémorragies récidivantes de la rétine et du corps vitré. Am. J.O., 1930, p. 125.

ZENTMAYER. — Hémorragies récidivantes de la rétine. Am. J.O., 3, 1920, p. 652.

Toulouse. — Imprimerie du Centre, 28, allée Jean-Jaurès